FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1965

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-Michel GRIZARD

né le 26 octobre 1931 à Aulnay-sous-Bois (S. &. O)

Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1965.

ETUDE STATISTIQUE DE 104 OBSERVATIONS HOSPITALIERES DE RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

(Colite ulcérative)

Président : M. André LAMBLING, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534917_0045

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean-Michel GRIZARD

né le 26 octobre 1931 à Aulnay-sous-Bois (S. &. O)

Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE STATISTIQUE DE 104 OBSERVATIONS HOSPITALIERES DE RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

(Colite ulcérative)

Président : M. André LAMBLING, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (K.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Conseiller administratif . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma femme,

A Monsieur le Professeur A. LAMBLING,

Médecin de l'Hôpital Bichat,

Qui nous a fait l'honneur de nous prendre pour élève.

Il a bien voulu nous confier cette thèse et en accepter la présidence.

Qu'il soit assuré de notre profond respect et de notre plus vive gratitude pour l'enseignement qu'il nous a prodigué.

A Monsieur le Professeur Agrégé S. BONFILS

Médecin de l'Hôpital Lariboisière,

qui nous a inspiré ce travail et nous a constamment guidé dans sa réalisation par ses conseils bienveillants.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A tous les collaborateurs du Service du Professeur A. LAMBLING,

- Monsieur le Professeur agrégé J-P. BADER
  Médecin des Hôpitaux

- Monsieur le Professeur agrégé Y. LE QUINTREC
  Médecin des Hôpitaux

- Monsieur le Docteur A. BURGER
- Monsieur le Docteur J-P. FERRIER
- Monsieur le Docteur J. MOMBET
- Monsieur le Docteur M. de M'UZAN
- Monsieur le Docteur F. POTET
- Monsieur le Docteur J. SOULLARD

qui, par leurs conseils, nous ont été d'une aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

A nos Maîtres de l'Internat :

- Monsieur le Docteur P. de GRACIANSKY
- Monsieur le Docteur M. KAPLAN
- Monsieur le Docteur G. ALBOT
- Monsieur le Professeur R. WORMS
- Monsieur le Docteur R. DUPUY
- Monsieur le Professeur A. LAMBLING
- Monsieur le Docteur Ed. CHERIGIE

T A B L E D E S M A T I E R E S

I N T R O D U C T I O N. 1

I. METHODES

A. Materiel clinique 4
B. Critères de l'enquête 6
C. Répartition par année de la population de malades étudiés 8

II. RESULTATS 11

A. Facteurs étiologiques 11
B. Sémiologie 17
C. Aspects évolutifs 26

- durée de la maladie 26
- rythme évolutif 27
- complications 28
- état actuel des malades 30

III. DISCUSSION 42

C O N C L U S I O N S. 63

ETUDE STATISTIQUE DE 104 OBSERVATIONS HOSPITALIERES DE RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE (Colite Ulcératine).

Si les travaux d'ensemble consacrés à l'étude de l'évolution de la recto-colite-hémorragique et de ses complications sont nombreux, tant en Europe qu'outre-Atlantique, les larges divergences de vues qui persistent entre les auteurs concernant le pronostic de la maladie et la fréquence de ses accidents évolutifs, dues sans doute à des modes de recrutement différents, montrent bien que le problème n'est pas encore réglé. Il nous a donc paru intéressant d'entreprendre cette étude, compte-tenu du grand nombre de malades atteints de recto-colite-hémorragique examinés et suivis au Centre de Gastro-entérologie de l'Hopital Bichat.

Nous nous étions fixés pour buts de préciser par une méthode statistique, les facteurs étiologiques, la symptomatologie de la maladie et les résultats obtenus à long terme dans son traitement, et de dégager ensuite les élements d'un pronostic. Dans cette thèse, nous nous sommes limités à la première partie de ce travail : l'étude étiologique et symptomatologique ainsi que l'analyse de la discussion des résultats.

Nous exposerons successivement, après la description des méthodes de travail et du matériel clinique, les données étiologiques

relevées dans notre population de malades, les résultats de l'analyse séméiologique par laquelle nous nous efforcerons de préciser la fréquence, la valeur diagnostique et éventuellement pronostique des différents symptomes, les aspects évolutifs tels qu'il sont representés dans cette série (rythme évolutif, complications, état actuel des malades à la fin de cette enquête) enfin, les commentaires que nous ont suggérés nos constatations.

*

* *

I - METHODES

A. MATERIEL CLINIQUE

1- Nombre de cas :

Notre matériel clinique se compose de 104 cas sur un total de 139 dossiers de malades atteints de recto-colite-hémorragique (R.C.H) observés au Centre de Gastroentérologie de l'Hopital Bichat (Directeur : Professeur A. LAMBLING) entre 1952 et 1964. Précisons que le terme de R.C.H. correspond à l'entité clinique décrite par les auteurs de langue Anglaise ou Allemande sous le nom de colite ulcéreuse ou ulcérative (ulcerative colitis).

L'homogénéité de notre recrutement hospitalier contribuera certainement à fixer dans ce travail une image pessimiste de la R.C.H. puisque la plus grande partie de ces observations concerne des malades qui ont dû être hospitalisés donc en général des malades graves.

2- Critères du diagnostic :

Le diagnostic avait été établi sur les caractères cliniques (émissions anales muco-sanglantes et purulentes), les signes endoscopiques (essentiellement la fragilité muqueuse au contact), les images radiologiques fournies par le lavement baryté, qui manque seulement chez deux malades qui avaient été admis pour un syndrome abdominal aigu et avaient dû être opérés en urgence.

Dans un certain nombre de cas, une biopsie rectale complétait ces investigations.

3- Dossiers non utilisés :

Sur 139 dossiers colligés, 35 n'ont pu être exploités parce que les renseignements recueillis dans l'observation étaient insuffisants, ou

bien parce que la surveillance à laquelle ont été soumis les malades nous a paru trop brève pour autoriser des conclusions.

4- Répartition des malades selon le sexe et la profession des malades :

Ces 104 malades se répartissent en : 50 hommes (48 %) et 54 femmes (52 %). La distribution selon la profession est représentée sur le tableau 1.

Tableau I - Repartition des cas suivant la profession.

Profession	Nbre de cas	Pourcentage
sans ou non connue	25	24
écolier - étudiant	8	7,7
retraité	2	1,9
salarié	60	57,7
profession libérale	0	
commercant	4	3,8
agriculteur	5	4,8
T o t a l.....	104	100

On y remarquera la grande prédominance des salariés et l'absence de tout représentant des professions libérales, ce qui n'est pas pour nous étonner dans une statistique hospitalière et ne nous paraît pas significatif de la répartition réelle de la maladie dans les différentes couches de la société.

B. – CRITERES DE NOTRE ENQUETE

1- Dépouillement des observations

Nous avons employé une méthode mécanographique utilisant des fiches perforées individuelles sur lesquelles étaient reportés les renseignements suivants :

a. Facteurs étiologiques

Age, sexe, situation familiale, facteurs psychologiques déclenchants, antécédents allergiques, antécédents d'amibiase.

b. Accidents évolutifs ayant marqué le cours de la maladie :

Arthropathies, manifestations cutanées, deshydratation, dénutrition, anémie, perforations, complications ano-rectales.

c. Caractères cliniques, données proctoscopiques et radiologiques de la première poussée et de la dernière poussée, ou il avait été possible de pratiquer un examen complet, comportant un lavement baryté, une rectoscopie, souvent un proctidogramme, un hémogramme, un dosage des électrolytes sanguins, tout résultat obtenu généralement à la faveur d'une hospitalisation.

d. Données du dernier examen auquel le malade avait été soumis le plus souvent à la suite de la convocation que nous avions adressée à tous nos anciens malades non-colectomisés ou lorsque il ne leur était pas possible de se déplacer, renseignements qu'ils nous faisaient parvenir dans un questionnaire imprimé que nous avions joint à la convocation.

Dans ce questionnaire, figuraient en nombre volontairement réduit les demandes de renseignements suivants :

1. Depuis votre dernière hospitalisation ou consultation dans le service du Professeur A. LAMBLING, avez vous eu de nouvelles poussées de recto-colite ?

oui non

Si oui : a- ces poussées ont elles été fréquentes ? oui non

Nom approximatif :

b- Se sont-elles accompagnées de fièvre ? oui non

Si oui : de combien de kilos :

c- pendant les poussées, les selles sont-elles

très fréquentes : oui non

très hémorragiques : oui non

d- Quel traitement vous a soulagé ?

2. Entre les poussées :

- combien avez-vous de selles?

sont-elles moulées liquides

- contiennent-elles du sang ? oui non

- avez-vous suivi un traitement ?

Lequel ?

3. Avez-vous été hospitalisé ailleurs qu'à l'Hôpital Bichat ? oui non

Si oui : lequel ?

en quelle année ?

4. Avez-vous eu de nouvelles radios du colon ? oui non

Si oui : Où pourrions-nous les consulter ?

5. Quel est le traitement qui semble vous avoir le mieux réussi ?

6. Avez-vous un traitement actuellement ? oui non

Lequel

Depuis quand ?

2- Nombre de malades suivis jusqu'en 1963 :

48 malades ont été revus ou ont répondu au questionnaire.

Le reste de la série se compose de : 16 malades décédés, 16 malades colectomisés ou survivants, 24 malades qui n'ont pas été suivis jusqu'en 1963, mais dont l'observation fournissait des renseignements sur une période suffisamment longue de leur maladie pour qu'on puisse avoir une idée valable de sa tendance évolutive.

C- RÉPARTITION DE LA POPULATION DES MALADES AU COURS DES ANNÉES 1952 A 1963

Nous avons étudié la répartition, année par année, des malades de la série afin de savoir s'il y avait eu avec le temps une modification de l'importance du recrutement du service et aussi pour essayer de reporter un jugement rétrospectif sur notre attitude en ce qui concerne les indications chirurgicales de cette maladie.

A cet effet sur le Tableau II figurent dans chaque colonne correspondant à une période de deux ans, outre le nombre de nouveaux malades fichés et l'ancienneté de leur recto-colite au moment de leur premier examen, le nombre théorique de malades suivis ainsi que le nombre et le pourcentage des malades décédés ou opérés par rapport à l'ensemble des malades suivis. Le nombre théorique des malades suivis correspond à la totalité des malades admis ou examinés à la consultation depuis 1952 jusqu'à la période envisagée, déduction faite des malades antérieurement décédés ou opérés.

Si l'on admet que c'est dans ses premières années qu'une R.C.H. est chirurgicale, on peut reprocher à cette façon de procéder de gonfler le pourcentage des opérés dans les premières années au moment où le nombre des malades suivis était peu important et de le minimiser lorsqu'il augmente par la suite. En réalité, si l'on se reporte au tableau X, on se rendra compte que 50 % des malades sont opérés après deux ans dont 25 %

	52–53		54–55		56–57		58–59		60–61		62–6	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	
Malades fichés	25		20		25		21		18		28	
Hommes	12	48%	8	40 %	11	44 %	12	57,14%	10	55,55%	10	35,7
Femmes	13	52 %	12	60 %	14	56 %	9	42,85%	8	44,44%	18	64,2
Ancienneté de la R.C.H au moment de la 1ère hospitalisation ou de la 1ère consultation (en année)												
Inconnu	1	4 %	0		0		1	4,8 %	0		0	
⩽ 1	8	32 %	10	50 %	7	28 %	6	28,57%	7	38,88%	12	42,8
> 1 à 2	5	20 %	3	15 %	4	16 %	2	9,52%	3	16,66%	3	10,7
> 2 à 3	1	4 %	2	10 %	3	12 %	6	28,57%	3	16,66 %	1	3,5
> 3 à 5	3	12 %	1	5 %	1	4 %	3	14,28%	0		4	14,2
> 5 à 7	2	8 %	1	5 %	2	8 %	2	9,52%	1	5,55%	2	7,1
> 7 à 10			1	5 %	2	8 %	0		0		3	10,7
10	5	20 %	2	10 %	6	24 %	1	4,76%	4	22,22%	3	10,7
Nbre malades suivis	25		37		58		72		86		108	
Nbre de décès médicaux							2		2		1	
N. décès chirurgicaux	5		1		1		3		1		1	
Nbre total de décès	5		1		1		5		3		2	
% décès sur ensemble des malades suivis.	20 %		2,7 %		1,7 %		6,9%		3,5%		1,8	
Nbre interv. radicales	8		4		7		2		4		3	
% interv. ensemble des malades suivis	32 %		10,8 %		12 %		2,8%		4,6%		2,7	

TABLEAU II.

RECRUTEMENT ANNUEL – NOMBRE DE MALADES SUIVIS, de DECES et D INTERVENTION.
(Ce tableau concerne l'ensemble des 139 malades traités dans le service, pendant les 12 ans sur lesquels porte l'enquête).

après 10 ans d'évolution, on constatera, d'autre part à l'examen du tableau II, que si le pourcentage est très élevé durant la période 1952 - 1953, puis nettement plus bas durant les quatre années qui suivent il reste à un taux identique entre 1958 et 1963 malgré l'augmentation régulière du nombre des malades suivis.

Pour établir le tableau II ainsi que le suivant, nous avons utilisé l'ensemble des 139 dossiers colligés, qui contenaient tous les informations suffisantes pour cette étude.

On peut remarquer que le recrutement est demeuré constant durant ces 12 années et que notamment il n'y a pas eu d'augmentation significative du nombre des admissions pendant les dernières années.

Le tableau III confirme l'absence de modifications du génie évolutif de la R.C.H. Il représente le nombre de nouveaux cas par fraction de deux ans dans la population étudiée et ne montre pas d'accroissement de la fréquence de la maladie.

Tableau III. Nouveaux cas de recto-colite hémorragique par tranche de deux ans (139 malades).

Avant 48	48-49	50-51	52-53	54-55	56-57	58-59	60-61	62-63
19	6	12	16	27	21	5	15	13

II - R E S U L T A T S

Nous envisagerons successivement l'étude des données étiologiques, séméiologiques et évolutives que l'analyse de ces 104 observations a permis de faire ressortir.

A. FACTEURS ETIOLOGIQUES

1- Le sexe.

Nous avons vu qu'il n'y avait pratiquement pas de prédominance du sexe féminin dans notre série :

- femmes 52 %
- hommes 48 %

2- La situation familiale :

Chez 32 malades le manque d'informations ne nous a pas permis de le préciser. Dix sept malades seulement sont célibataires, 9 mariés sans enfants, 46, donc le lot le plus important, mariés avec enfants.

Ce résultat ne permet aucune conclusion étiologique puisque l'âge moyen auquel se déclare la R.C.H. correspond à une période de la vie où précisément cette situation familiale est la plus fréquente.

3- L'âge de début :

L'âge moyen de début calculé sur 104 dossiers retenus est de 34 ans, avec des extrêmes de 13 ans et de 68 ans.

L'âge moyen des femmes est pratiquement identique (33 ans) à celui des hommes (35 ans).

La répartition de la population de malades selon quatre tranches d'âge a été étudié sur le tableau IV.

Tableau IV. Age de début.

Age de début	Hommes	Femmes	Total
$\leqslant$ 20 ans.	9	9	18
21 - 35 ans	19	25	44
36 - 55 ans	19	14	33
$>$ 55 ans.	5	4	9

Le groupe de beaucoup le plus important est celui des sujets de 20 à 35 ans, le plus faible concerne les malades ayant dépassé 55 ans.

Dans 60 % des cas environ la maladie s'est déclarée avant 35 ans. Aucun malade de notre série n'a commencé sa R.C.H. avant 68 ans ; tandis qu'à l'opposé de cette échelle d'âge, 18 sujets sont entrés dans la maladie avant 20 ans.

4- L'allergie.

Des antécédents allergiques (urticaire, migraine, asthme, eczema, notions d'allergie digestive) sont présents chez 21 des malades : 6 hommes et 15 femmes.

Si l'on étudie la répartition des antécédents d'allergie selon les catégories d'âge (Cf. Tableau V.) on ne peut manquer dêtre frappé par le fort pourcentage d'allergiques chez les sujets ayant commencé leur R.C.H. après 55 ans (44, 4 %) tandis que dans les autres groupes le pourcentage est généralement bas. Cependant le petit nombre de malades composant le groupe des sujets âgés de plus de 55 ans retire de sa valeur statistique à cette constatation.

Tableau V. Répartition des malades allergiques par catégorie d'âge.

âge de début.	20	21 -35	36-55	55	Total
Nbre total de malades.	18	44	33	9	104
Allergiques	3	9	5	4	21
% allergiques	16,6	20,3	15,1	44,4	20,1

5- Les antécédents d'amibiase :

Un seul cas répond à la définition rigoureuse de l'amibiase intestinale c'est-à-dire d'épisode dysentérique avec présence d'amibes hématophages dans les selles rapidement jugulé par l'émétine. La première poussée dysentérique chez ce malade précédait de 23 ans le début de sa R.C.H.

Dans un autre cas, une amibiase intestinale avait été reconnue 30 ans avant le début de la colite, mais on manque d'informations sur les caractères de l'épisode intestinal initial.

Partout ailleurs, c'est-à-dire chez 5 malades, la notion d'amibiase ne repose que sur la constatation du parasite dans les selles (amibes hématophages amibes minuta, ou kystes amibiens à 4 noyaux). Il manque toujours l'argument thérapeutique du soulagement immédiat par l'émétine. On utilisera, par conséquent plus volontiers ici, le terme de parasitisme amibien de préférence à celui d'amibiase intestinale dont la réalité est constestable.

Dans ces 5 cas, la découverte du parasite était contemporaine ou postérieure au début de la R.C.H.

Donc, si l'on s'en tient aux cas parasitologiquement confirmé, les antécédents amibiens sont peu fréquents. Ils ne touchent que 7 malades sur 104 (6,7 %).

Si l'on considère l'ensemble des malades ayant souffert de troubles intestinaux ou ayant vécu en milieu d'endémicité et des malades atteints d'une amibiase authentique, le pourcentage est beaucoup plus fort (20,1 %) (Cf. Tableau VI).

Tableau VI - Parasitisme amibien et présomption d'amibiase (104 malades)

	Parasitisme amibien parasitologiquement confirmé	diarrhée en milieu d'endémicité	séjour en milieu d'endémicité	Total
Nbre de malades	7	2	12	21
Pourcentage sur l'ensemble de série	6,7	1,9	11,5	20,1

La constatation d'un pourcentage plus élevé d'antécédents amibiens (22,2 %) parmi les sujets ayant commencé leur R.C.H. avant 55 ans nous parait d'un faible intérêt puisque le nombre de voyages ou de séjours en milieu d'endémicité, donc les occasions de contage, sont naturellement d'autant plus élevé que l'on s'adresse à des sujets plus âgés. D'autre part, là encore, toute conclusion serait incertaine en raison du petit nombre de malades.

6- L'éthylisme :

L'éthylisme que nous définissons par la consommation quotidienne d'un litre et demi de vin ou la quantité équivalente d'alcool intervient très peu dans notre série. Quatre seulement de nos malades ont pu être taxés d'éthylisme chronique.

7- La grossesse.

Douze femmes ont eu une grossesse pendant leur R.C.H. Une influence aggravante ou déclenchante est notée chez 8 d'entre elles. Trois malades signalent au contraire un effet bénéfique de leur gestation. Dans un cas la grossesse n'a modifié l'évolution, ni en bien, ni en mal.

8- Les facteurs psychologiques.

Vingt deux malades ont été examinés et suivis par de M'UZAN. Chez 2 d'entre eux seulement, aucun facteur psychosomatique ne pouvait être mis en évidence. Seize sujets avaient une structure de type ambivalents,, 11 fois des amhifestations psycho-névrotiques étaient présentes (traits obsessionnels, manifestations psychotiques, troubles de la sexualité, surtout dépression névrotique). Chez 16 malades, des circonstances déclenchantes uniques ou multiples étaient retrouvées : 13 fois s'était un bouleversement affectif, dans 11 cas il s'agissait de façon plus précise de la disparition de la personne-clé, associée chez 4 malades à une difficulté à assumer la responsabilité d'une situation nouvelle, ce facteur étant isolé chez deux sujets.

Vingt trois malades ont été suivis par BURGER. Six d'entre eux font partie de la statistique établie à partir des observations de de M'UZAN. Chez tous ces malades, sauf un, BURGER trouve présent à la fois : un facteur affectif déclenchant et une structure morbide préalable, cette dernière étant particulièrement accusée chez 7 d'entre eux.

La synthèse de ces données pemmet d'établir que, dans le groupe des 41 malades qui ont été soumis à une étude psychosomatique, dans la presque totalité des cas (38 malades) une structure psychologique particulière et des mécanismes déclenchants étaient mis en évidence, 3 des malades présentaient des antécédents psychopathiques caractérisés (psychose dépressive ou maniaque). Chez 3 sujets seulement les investigations ne permettaient pas de découvrir un facteur psychosomatique.

Parmi les 63 autres observations de B.C.N de la série où il n'a pas été pratiqué d'examen psychologique par un spécialiste il était rapporté : dans 4 cas un terrain psychiatrique, 17 fois des facteurs psycho-affectifs déclenchants.

B- DONNEES SEMIOLOGIQUES

Nous étudierons sous ce titre la fréquence des principaux signes cliniques et biologiques observés dans notre série de malades, ainsi que les résultats des examens endoscopiques et radiologiques.

1- La diarrhée :

En réalité, on entend ici le nombre de fois où le malade se présente à la selle et non pas d'émissions fécales proprement dites qui peut être très réduit, ou nul chez certains malades constipés.

En nous référant au seul nombre de selles quotidiennes nous signalerons que 57 des malades ont eu, au moins, une poussée durant laquelle le nombre des selles a dépassé 10 par jour ; chez 35 autres, la poussée la plus importante à été de 5 à 10 selles par jour ; 12 malades seulement n'ont jamais eu plus de 5 selles par jour.

Mais cette évaluation numérique renseigne imparfaitement sur l'importance des pertes fécales et finalement a peu de valeur. Pour se faire une idée plus précise, de la déperdition en eau et en électrolytes, il faut collecter la totalité des selles de 24 heures pour les peser ou mesurer leur volume.

Cette opération est en fait rarement possible en dehors du milieu hospitalier. De plus, chez la femme le mélange fréquent et difficilement évitable à de l'urine lui fait perdre de sa rigueur.

2- La présence de sang dans les selles.

Elle est signalée par la presque totalité des malades.

Seuls, 7 malades échappent à cette règle. Pour 3 d'entre eux, dont 2 atteints de pancolite, les rectorragies ont toujours fait défaut malgré une évolution continue, de 20 ans dans un cas ou de 12 ans dans l'autre. Chez les 4 autres malades, l'absence de rectorragies n'étaient pas un fait habituel

et des poussées typiques alternaient avec des périodes où le caractère non-hémorragique des selles pouvait faire douter du diagnostic.

Il est intéressant de remarquer que les malades affirmant avoir des selles non sanglantes avaient, en réalité, une muqueuse d'aspect typique à l'endoscopie, ce qui permet de penser que leurs déclarations étaient probablement erronées. La notion de selles de caractère non-hémorragique lorsqu'elle résulte des données de l'interrogatoire, ne doit donc pas être prise au pied de la lettre, et faire douter du diagnostic.

3- La fièvre.

Un état fébrile est noté chez 56 malades : dans 28 cas la courbe thermique est en plateau ; chez 26 malades, la fièvre est hectique ; dans un cas son type n'est pas précisé.

4- Vomissements.

les vomissements sont plus inhabituels : ils ne sont relevés que dans 16 observations, chez 15 malades l'administration de salazopyrine fut étrangère à leur survenue.

Ils sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes :
11 femmes pour 5 hommes

Ils étaient accompagnés de signes généraux sévères dans tous les cas sauf un.

L'apparition de vomissements chez un malade atteint de R.C.H. doit, s'il ne s'agit pas d'une simple intolérance à la salazopyrine être toujours considéré comme un indice de gravité. Les malades de cette série l'attestent bien. dans le lot des sujets ayant présenté des vomissements, les conséquences métaboliques étaient évidentes, notamment la deshydratation (81 % de malades deshydratés contre 27 % dans le reste de la série), le pourcentage des malades

décédés ou colectomisés étaient nettement plus élevé que chez les autres sujets (respectivement 25 et 38 % contre 12,5 % et 23,8 %).

5- Les arthropathies.

Des phénomènes articulaires sont rapportés chez 14 malades : 9 hommes et 5 femmes.

Dans 2 cas seuleument il y a coïncidence avec des antécédents allergiques. Par contre, 3 des 5 malades ayant présenté des lésions cutanées ont également souffert de manifestations rhumastismales.

L'aspect de ces arthropathies est variable : chez 2 malades, ce sont des arthralgies mono-articulaires sans signes locaux objectifs ; chez un malade de 50 ans, il s'agit de polyarthralgies, sans aucun rapport avec les troubles intestinaux d'origine arthrosique ; dans 9 observations, les phénomènes douloureux sont polyarticulaires et manifestement liés au syndrome intestinal : ils sont accompagnés dans 6 cas de fluxion des articulations atteintes, ils restent isolés sans signes inflammatoires locaux dans les 3 autres. Deux de ces 9 malades ont eu à côté d'accès d'évolution franchement parallèle à la R.C.H. des poussées rhumatismales survenant en l'absence de toute recrudescence des signes colitiques ; chez les 7 autres, les signes articulaires ont toujours été contemporains des signes de R.C.H. Enfin, deux fois, l'atteinte rhumatismale est une spondylarthrite enkylosante : dans un cas, la R.C.H. et la pelvi-spondylite ont fait leur apparition en même temps ; dans l'autre la spondylarthrite a précédé la R.C.H. de 4 ans, puis a paru s'attenuer, tandis que la colite continuait à évoluer.

6- Les manifestations cutanees.

Des manifestations cutanées ont été peu fréquemment observées : elles ne sont signalées que dans 6 observations (1 homme et 5 femmes). Chez 2 malades, c'est un érythème noueux dont l'éclosion a été étrangère à

l'administration de salazopyrine ; dans un cas, c'est un érythème induré de Bazin ; dans les 3 autres observations, il s'agit de lésions de pyodermites contemporaines chez une malade d'une septicémie à staphylocoque.

7- La dénutrition

Nous définissons la dénutrition par une variation pondérale négative dépassant 10 % du poids corporel antérieur à la maladie.

Elle a affecté 55 malades, 26 hommes et 29 femmes.

Dans notre série ; elle s'est montrée légèrement plus fréquente chez les sujet plus âgé. (Tableau VIII.)

Tableau VIII. Repartition des la dénutrition selon le sexe et les catégories d'âge.

Age	≤ 20 ans	21-35	36 55	> 55	Total
Nbre total de malades	18	44	33	9	104
Malades dénutris	10	23	16	6	55
% de dénutrition	55,5	52,3	48,5	66,7	53
Hommes	4	10	10	2	26
Femmes	6	13	6	4	29

Le taux d'albumine plasmatique a été évalué chez 49 de ces malades : 17 fois il était supérieur à 30 g. par litre malgré la dénutrition clinique ; 26 fois il était abaissé entre 20 et 30 g. par litre ; 6 fois il était inférieur à 20 g. par litre.

Il est intéressant de remarquer que la survenue d'une dénutrition suppose en règle générale, une extension radiologique importante. Chez les dénutris, l'image radiologique du lavement baryté n'est normale que dans 11 % des cas, et chez 65 % des malades les anomalies atteignent ou dépassent le transverse réalisant une colite diffuse dans 40 % des cas. En revanche, chez les malades non dénutris les images radiologiques au lavement opaque sont normales dans 30 % des cas et n'atteignent ou ne dépassent le transverse que chez 17 % de ces sujets dont 8 % seulement ont une pancolite.

8- La deshydratation.

La deshydratation a été appréciée sur les signes cliniques (chute tensionnelle, pli cutané, soif, oligurie). et biologiques (hémoconcentration, hyponatrémie).

Elle était présente chez 37 malades (35,6 %) : 20 femmes et 17 hommes. La natrémie était inférieure à 130 mEqpar litre dans 18 cas. La kaliémie était anormale chez 19 malades : elle était abaissée en dessous de 3,5 mEq 16 fois, une fois elle était égale à 5 mEq, 2 fois supérieure à 5 mEq.

La deshydratation a une signification pronostique souvent péjorative puisque dans le lot desmalades qui en étaient atteints, il y eut 32,4 % de décès et 43 % d'interventions radicales pratiquées tandis que dans le groupe des malades non deshydratés on ne relève que 4,4 % de décès et 16,4 % d'interventions majeures.

9- Les anomalies hématologiques.

Des anomalies hématologiques ont été relevées chez 44 malades : Dans 27 observations, c'est une anémie isolée, inférieure à 3 500 000 ; 7 fois c'est une hyperleucocytose supérieure à 15 000 ; chez 10 malades, hyperleucocytose et anémie sont associées.

10- L'atteinte hépatique.

Elle a rarement été l'objet d'une étude histologique.

Les 3 cas que nous rapportons ont été anatomiquement vérifiés et concernent deux stéatoses hepatiques et une cirrhose d'étiologie obscure et sans doute sans rapport avec la R.C.H. Ces chiffres sont donc très inférieurs à la réalité.

11- Les fistules.

Cinq cas de fistules ont été relevés : deux fois il s'agissait d'une fistule recto-vaginale, 3 fois d'une fistule anale.

12- Le rétrécissement du rectum.

Il y en a 7 cas, tous chez des femmes.

Sous ce terme, nous avons réuni : 4 rétrecissements transitoires par oedème, 1 rétrecissement par diaphragme, deux rétrecissements serrés bas situés, dont 1 a posé un problème diagnostic difficile avec le rétrecissement de la maladie de Nicolas-Favre. Chez l'autre malade, l'existence d'une micro-colie généralisée rendait le diagnostic évident. La réaction de Frei était négative chez ces deux dernières malades.

13- La rectoscopie :

Elle a été pratiquée chez 52 malades au cours de la première poussée : 49 fois elle montrait un aspect caractétistique ; 3 fois les signes endoscopiques ne permettaient pas à eux seuls le diagnostic qui était posé sur les commémoratifs et l'examen radiologique.

Quatre vingts malades ont été soumis à une endoscopie au cours du dernier bilan complet pratiqué dans le service : chez 78 d'entre eux, l'image était typique ; dans 2 cas les modifications de la muqueuse n'étaient pas significatives de la R.C.H.

Au total, au cours de ces 132 examens, 5 fois seulement l'endoscopie s'est trouvée en défaut pour établir le diagnostic, chez 3 malades parce que prédominait un aspect franchement ulcéreux qui n'est pas dans la note de la R.C.H. classique, une fois en raison d'une image simplement cicatricielle chez un malade atteint d'une pancolite, enfin, dans un autre cas il n'existait qu'une congestion simple de la muqueuse sans fragilité nette au contact.

14- Les signes radiologiques :

L'extension radiologique maxima est représentée sur le tableau IX.

On peut remarquer qu'il y a 30 % de formes distales, formes purement rectales avec images radiologiques normales : 21 cas ; formes recto-sigmoïdiennes : 10 cas.

La proportion d'atteinte diffuse du colon : pancolite isolée ou associée à l'atteinte de la dernières anse iléale, est à peu près identique (28 cas).

Curieusement lorsque la colite a dépassé l'angle hépatique elle s'arrête très rarement au niveau de l'ascendant : 1 seul cas sur 104 malades.

On précisera que cette notion d'extension est purement radiologique et ne préjuge pas des constatations anatomiques qui peuvent la démentir en montrant qu'elle était parfois sousestimée.

Tableau IX : Extension radiologique.

Extension radiologique	Nbre de malades.
- Lavement baryté non fait	2
- Aspect normal	21
- Rectum et sigmoïde	10
- Du rectum au colon gauche	25
- Du rectum au colon transverse	17
- Du rectum au colon ascendant	1
- Pancolite isolée	19
- Pancolite avec atteinte de la dernière anse iléale	9
Total.....	104

C- LES ASPECTS EVOLUTIFS

Pour préciser les aspects évolutifs de la R.C.H. tels qu'ils apparaissent dans cette série, nous étudierons successivement :

- la durée connue de la maladie,
- le rythme évolutif des complications,
- la fréquence des complications,
- enfin, l'état actuel des malades à la fin de l'enquête.

1- Durée de la maladie :

On comprendra sous ces termes la durée de l'évolution jusqu'à la colectomie ou jusqu'à la mort, ou chez les malades non-opérés et dont noussavons qu'ils sont vivants, la durée de la période de surveillance.

a. Dans cette dernière catégorie près du quart des malades a été suivi au-delà de 10 ans. Chez 56 % des survivants non opérés, la période de surveillance s'étend de deux à dix ans. Enfin, 20 % de ces mêmes malades avaient à la fin de cette enquête une affection dont le début remontait à moins de deux ans.

b. Si l'on se reporte à la durée de la maladie au moment de l'intervention chez les malades chirurgicaux, on constate que près de 50 % des malades sont opérés durant les deux premières années de leur maladie. Cependant 25 % des malades sont encore opérés après 10 ans d'évolution.

Si, donc, la nécessité d'opérer s'impose fréquemment très tôt dans le cours de la maladie, une sanction chirurgicale doit tout de même encore être prise chez des malades atteints d'une affection déjà ancienne.

Tableau X. Durée de la maladie

Durée de la maladie	Décès non opér.	Malades opérés. N	%	survivants non op. N	%	Total. N	%
1	1	1	3,7	2	2,8	4	3,9
1 à 2	1	11	40,7	12	16,6	24	28
2 à 3	0	2	7,4	3	4,2	5	4,8
3 à 5	1	3	11,1	12	16,6	16	15,4
5 à 7	1	2	7,4	13	18	16	15,4
7 à 10	0	1	3,7	13	18	14	13,5
10 à 15	0	1	3,7	9	12,5	10	9,6
sup. à 15	1	6	22,2	8	11,1	14	14,4
Total..	5	27	100	72	100	104	100

2- Le rythme évolutif (Cf. Tableau XI).

Tableau XI : rythme évolutif

	Rythme évolutif (ensemble de malades) N	%	Rythme évolutif (surv. non opérés). N	%
poussée unique	20	19,2	12	16,4
poussée espacée	10	9,6	8	10,9
poussée intermit.	20	19,2	15	20,5
poussée saisonnière	40	38,5	32	45,2
poussée subintrante	14	13,5	5	6,8
Total...	104	100	72	100

Le terme de subintrant s'applique aux formes donnant lieu à plus de 3 poussées par an ou a des poussées d'une durée et d'une fréquence telles que les intervalles de rémission sont beaucoup plus courts que les périodes durant lesquelles le malade souffre de troubles intestinaux.

La forme saisonnière est définie par l'existence d'une ou deux poussée annuelle avec des intervalles libres nettement caractérisés et plus durables que les poussées.

Nous avons parlé de formes intermittentes lorsque les poussées tous ne se répètent que les deux ou trois ans, et de formes espacées lorsque les rémissions atteignaient ou dépassaient 5 ans.

A la lumière de ce tableau le rythme évolutif, de beaucoup le plus fréquent, est saisonnier : 38 % sur l'ensemble des 104 malades, 45 % chez les 72 survivants non opérés.

trente % des malades non opérés ont une forme à poussées intermittentes ou espacées peu invalidantes.

La forme subintrante paie évidemment un lourd tribut à la chirurgie.

Parmi les malades ayent eu une poussé unique, on a groupé les cas suivants : les formes chirurgicales opérées dès leur première poussée : 8 malades ; un malade qui souffrait sans rémission depuis 12 ans de troubles intestinaux au moment où il a consulté et qui n'a été que faiblement amélioré par les moyens médicaux, 11 malades qui n'ont pas eu de rechute après leur première poussée (Cf. Tableau XIII)

Tableau XIII. Délai écoulé depuis la fin de la poussée chez 11 malades ayant eu une poussée unique.

Temps écoulé	Nombre de cas.
inférieur à 1 an	6
de 1 à 3 ans	3
de 3 à 6 ans	1
supérieur à 6 ans	1

3- Les complications :

Seront envisagées ici les septicémies, la cancérisation et les perforations.

Les complications ano-rectales, les atteintes hépatiques, les manifestations cutanées et articulaires ont été étudiées au chapitre de la sémiologie.

a. Les septicémies.

Deux cas de septicémie ont été observés, dans un cas c'était une staphylococcémie avec des lésions de pyodermites staphyloccocviques très étendues. L'autre malade était atteinte d'une septicémie à colibacille.

- Observation 92. - Madame COH... - 47 ans.

Poussée annuelle de R.CH. de 1934 à 1958, rémission de 1960 à 1963, nouvelle poussée de R.C.H en mai 63 : quinze selles par jour, deshydratation intense, fièvre hectique, hémoculture positive au colibacille, atteinte radiologique du colon sous la forme d'une simple perte

des haustrations, jusqu'à la partie moyenne du colon transverse. Décès en juillet 63 malgré une antibiothérapie intensive, avec Colimycine, Penicilline, Streptomycine.

b. La cancérisation :

Un seul cas de cancer a été observé ce qui représente un pourcentage de R.C.H. cancérisé inférieur à 1 % si l'on considère l'ensemble des malades, de 4 % si l'on ne tient compte que des R.C.H. dont l'ancienneté dépasse 10 ans.

- Observation 52 - Monsieur DELH... Colbert - 49 ans.

Début de la R.C.H en 1938, de 1938 à 1957, évolutioncontinue sans rémission avec 5 à 6 selles diarrhéiques quotidiennes, macroscopiquement non sanglantes. En décembre 1957, aggravation avec douleurs abdominales, vomissements, fièvre à 38, amaigrissement de 18 kilos, hypoalbuminémie à 18 g., anémie à 3 400 000 et hyper-leucocytose à 19 700.

Iléostomie le 18.2..1958, colectomie le 25.3.1958. Sur la pièce, on découvre greffé sur des lésions de R.C.H. diffuses à tout le colon, une double localisat on néoplasique sur le transverse et à la jonction colon descendant, colon sigmoïde.

Réintervention le 18.10.1958 pour occlusion par carcinose péritonéale. Décès.

c- les perforations :

Nous avons distingué les syndromes perforatifs et les perforations authentiquement confirmées.

X- les syndromes perforatifs :

Il s'agit de syndromes péritonéaux batards faisant poser l'indication opératoire dans la crainte d'une perforation, non fonfirmée par la laparotomie.

Deux malades ont été opérés dans ces conditions. Dans un cas, il existait une dilatation colique importante, probablement un méga-colon toxique, mais à cette époque cette complication était mal connue.

\\- les perforations authentifiées par l'opération :

Six cas en ont été observés.

1- Deux fois la perforation est survenue en l'absence de tout traitement corticoïde.

- Observation 2 - LeB... Pierre - 43 ans.

R.C.H ayant débuté en 1948. Aggravation en octobre 1951 avec extension radiologique des lésions jusqu'à l'angle droit, conduisant à poser l'indication opératoire en février 1952. Quarant huit heures après l'iléostomie, décès par collapsus. A l'autopsie, plusieurs perforations sur le colon transverse.

- Observation 13 - BARD... André - 27 ans/

Appendicectomie malencontreuse au 6ème mois d'une première poussée de R.C.H, suivie un mois plus tard d'une péritonite par une rupture d'un abcès péri-coecal, iléostomie impossible. Simple drainage de la fosse iliaque droite, Décès. A l'autopsie, pancolite avec iléite s'étendant sur les 50 derniers centimètres du grêle, péritonite cloisonnée.

2- Quatre fois la perforation a été rencontrée chez des malades qui avaient été soumis à une cortisonothérapie.

Chez deux d'entre eux, la perforation s'est déclarée peu de temps après ou au cours du traitement corticoïde.

- Observation 24 - SCARB... François - 40 ans.

Début de la R.C.H. en 1955. Deuxième poussée en septembre 1955, à cette époque, colon radiologiquement normal au lavement baryté. Aggravation rapide de l'état général avec fièvre élevée, vomissements, dénutrition extrêmement grave et deshydratation.

Après échec du traitement de réanimation et de l'antibiothérapie à laquelle avait été adjointe de petites doses de cortisone (10 mg pendant 5 jours) : intervention. Découverte d'une perforation coecale à la laparotomie coecostomie. Décès 5 jours plus tard. Autopsie : perforations coliques multiples.

- Observation 79 - GUIL... Michel - 30 ans.

Début de la R.C.H. en Mai 1960. Aggravation rapide en octobre 1961. Radiologiquement atteinte diffuse du colon qui est parsemé de nombreuses ulcérations profondes. Echec d'un traitement par l'A.C.T.H. intra-veineux. Intervention le 31.10.1961, découverte de deux perfofations sur le colon transverse. Colectomie sub-totale avec iléostomie terminale. Décès le lendemain.

Chez deux autres malades, il s'est écoulé un certain laps de temps entre la survenue de la perforation et la fin du traitement par les cortisoniques.

- Observations 38 - KASS... Garabed. - 53 ans.

Malade atteint de R.C.H. depuis 1935, qui était étendue à tous le colon lorsque est pratiquée une colectomie avec iléostomie en juin 1957. Occlusion à répétition à partir de novembre 1958 par iléite terminale, résection du grêle le 3.2.1959. Péritonite par perforation du grêle le 26.2.59 Réintervention suivie de décès. Le malade avait été traité par la Delta-cortisone en avril 1956 et en février 1957. La dernière prise de cortancyl remontait à 18 mois au moment de la perforation.

- Observation 50 - BEAU... Louise. - 63 ans.

R.C.H. ayant débuté en 1959 s'étendant radiologiquement jusqu'à l'angle hépatique. Perforation d'un abcès péri-sigmoïdien au cours de la quatrième poussée en janvier 1961, 7 mois après une cure de Delta-cortisone. Colectomie jusqu'à langle hépatique laissant le rectum en place. Colostomie sur l'angle droit. Guérison.

4- Etat actuel de l'ensemble des malades à la fin de l'enquête.(Cf. Tableau XIII

Tableau XIII. Etat actuel des malades.

	Nombre de cas.
Décès (total	16
cas médicaux	5
cas chirurgicaux	11
Malades colectomisés survivants	16
Malades survivants non opérés	72
- aggravé	8
- état identique	19
- amélioration	38
stabilisé	7
Total.....	104

a- Malades décédés :

Il y a eu 16 décès sur 104 malades, qui se décomposent en 5 décès médicaux et 11 décès dans les suites proches ou lointaines d'un acte opératoire. La mortalité opératoire est donc de 40,7 % (11 décès sur 27 interventions).

I. Décès purement médicaux.

- Observation 15 - DOS... Joseph.

Décès parinsuffisance cardiaque au début d'une poussée de R.C.H. chez un malade de 70 ans.

- Observation 61 - BAS... Georgette 59 ans.

Première poussée de R.C.H. de novembre 1958 à juillet 1959, avec 5 à 8 selles quotidiennes, fièvre à 38, dénutrition sévère (serum-albumine à 23 gr. Amaigrissement de 15 kgs.), atteinte radiologique diffuse du colon. Rémission relative en juillet 1959 par la diététique la Salazopyrine le Rimifon et le Cortancyl, permettant le départ en maison de convalescence. Mais nouvelle poussée gravissime et décès en octobre 1959 dans un Hôpital de Marseille.

- Observation 70 - Le B... Robert.

Première poussée de R.C.H. très brève en 1955. Nouvelle poussée en avril 1960, aggravation progressive malgré les transfusions, la Salazopyrine, les antibiotiques, avec fièvre à 38 en plateau, amaigrissement de 20 kgs., hypo-albuminémie à 25 gr. par litre, fistule anale, Micro-colie sur les clichés radiologiques. Exitus brutal par embolie pulmonaire en janvier 1961.

- Observation 75 - ROUL... Jeanne - 68 ans.

Début de la R.C.H en février 1960. Aggravation fin 1960 : 8 selles quotidiennes, fièvre à 38 - 39°, amaigrissement de 13 kg. Hypo-albuminémie à 26 g. par litre, anémie à 3 300 000, pancolite au lavement baryté. Le traitement de réanimation, l'antibiothérapie et le Cortancyl, s'avèrent impuissants à remonter l'état général et à enrayer les troubles intestinaux. Décès en avril 1961. Autopsie : apoplexie hémorragique de la médullaire des surrenales.

- Observation 92 - Madame COH...

Décès par septicémie à colibacilles avec localisations métastatiques multiples (Cf. Observation résumée page 29).

Pour les malades des observations 15 et 92, on ne peut se reprocher la prolongation intempestive du traitement médical : dans l'observation 15 la cause du décès est sans rapport avec la R.C.H, dans l'observation 92, la gravité sur le plan local de la R.C.H ne justifiait pas l'intervention et la complication septicémique ne relevait que des traitements médicaux.

Dans le cas de l'observation 70, le moment de l'intervertion avait été retardé en raison de l'âge relativement jeune du sujet. De plus, si le retentissement clinique et biologique de la R.C.H était sévère, il ne paraissait cependant pas de nature à mettre en jeu le pronostic vital à brève échéance, et le malade a été emporté par une complication dont la survenue était imprévisible. En définitive, ce n'est que dans le cas des observations 61 et 75 qu'on peut regretter qu'une décision chirurgicale plus précoce n'ait pas été prise. L'état général et colique, l'impuissance du traitement médical paraissaient, bien avant le terme fatal justifier la colectomie et finalement le décès a directement résulté de l'aggravation progressive de la recto-colite.

II. 11 malades opérés sont décédés :

5 d'entre eux avaient une perforation, c'est là un élément de gravité suffisant pour expliquer une telle évolution. Leurs observations ont été résumées plus haut (observation 2 - 13 - 24 - 38 - 79)

Un malade avait un cancer greffé sur sa R.C.H. (M. DHL... Colbert) observation 52 rapportée page 26)

Dans les 5 autres cas, les facteurs de gravité paraissent moins directement liés à la sévérité propre de la forme clinique présentée par les malades qu'à l'acte chirurgical.

- Observation 3 GIB... Armeline - 40 ans.

R.C.H. à évolution subintrante depuis novembre 1951, aggravation en aout 1952 : 8 selles par jour, vomissements, fièvre hectique, deshydratation mais sérum albumine normale (39 gr.), hyperleucocytose à 15 600. La gravité de l'état de la malade rend impossible l'exploration radiologique, Salazopyrine inefficace. Iléostomie en octobre 1962 Nombreuses complications post-opératoires. Iléus attribué à l'hypokaliémie, escharres, lachage de suture. Nouvelle poussée sous iléostomie en février 1953, décès en mai 1953 avant qu'on ait pu suffisamment remonter l'état général de la malade pour rendre possible la colectomie.

- Observation 6 - POT... Pierre - 25 ans

Trois poussées apparemment assez bénignes de R.C.H. en aout 1951, juin 1952 et aout 1952 s'exprimant sur les clichés radiologiques par une simple tubulation s'étendant jusqu'à la partie moyenne du transverse. Quatrième poussée en décembre 1953 qui prend, malgré la corticothérapie, la Salazopyrine, les chocs et les anti-vaccins une tournure sévère avec 12 selles quotidiennes. Colectomie avec iléostomie terminale en avril 1953. Décès post-opératoire par collapsus.

- Observation ROSS... Armande - 19 ans.

Première poussée de R.C.H. de 6 mois en 1947. Rémission de 5 ans. Deuxième poussée en avril 1952 plus brève ayant duré deux mois. Troisième poussée en septembre 1953, d'emblée plus grave que les précédentes : 10 à 20 selles par jour, fièvre hectique, dénutrition et deshydratation. Le lavement baryté ne peut dépasser par suite d'une intolérance intestinale la partie moyenne du colon transverse et montre jusque là une réduction importante du calibre colique. Iléostomie le 17.1.1953. Décès le 21.1.1953 par oedème pulmonaire. Autopsie : atteinte diffuse du colon.

- Observation 58 - GOH ... - 48 ans.

Première poussée de 14 mois en 1957 avec amiigrissennt de 7 kilos, jhypoalbuminémie à 30 gr. microcolie étendue jusqu'à leangle droit. Guérison par Salazopyrine. Rémission de 7 mois. Nouvelle poussée en avril 1959 : 5 à 10 selles par jour, fièvre à 38 en plateau, amaigrissenent de 8 kilos, serum-albumine à 31 gr. , deshydratation sévère avec hyponatrémie à 120 mEq, microcolie avec pseudo-polypes visibles jusqu'à l'angle droit. Echec du traitement médical. Iléostomie le 4.9.1959 chez un malade sub-cachectique. Colectomie le 18.9.1959. Réintervention pour hématone rétro-péritinéal le 22.9.1959. Décès le 1.10.1959.

- Observation 87 - PET... Gilberte - 43 ans/

Première poussée de R.C.H. sans gravité ayant duré deux mois en 1962. Rémission de quatre mois. Deuxième poussée en juillet 1952. Aggravation progressive avec 10 selles par jour. Fièvre à 38 - 39, hypo-albuminémie à 20 gr. Deshydratation. Le lavement baryté montre des ulcérations diffuse sur tout le colon Echec du traitement de réanimation, des corticoïdes généraux et locaux, de la salazopyrine. Colectomie avec protectomie et iléostomie le 28.1.1963. Décès le 4.2.1963 par embolie pulmonaire.

Dans 3 cas l'issue fatale à pour cause une complication post-opératoire :

- ROSS... Armando observation 11 : oedème pulmonaire aigu
- PET.... Gilberte observation 87 : embolie pulmonaire.
- GHO.... Maurice observation 58 : hématome rétro-péritonéal

On notera cependant que ce dernier malade avait été confié aux chirurgiens dans un état extrêmement grave et que la responsabilité de son décès n'incombe certainement pas entièrement à l'acte opératoire.

Pour la malade de l'observation 3 le type de l'intervention, iléostomie simple de "sauvetage", était en lui-même criticable et on voit ici l'illustration desdangers opératoires quant on ne le complète pas pas rapidement par une colectomie.

L'absence de renseignement suffisants sur la période opératoire rend difficile l'analyse des causes du décès dans le cas de l'observation 6. Le type de l'intervention choisie était correcte la durée et laqualité du traitement médical ne semblait pas non plus preter le flanc à la critique.

b- Quatre ving-s malades étaient vivants à la fin de cette enquête :

I- 16 d'entre eux avaient éte opérés.

Les différents types d'interventions pratiquées ont été repré sentées sur le tableau XIV. et il peut être intéressant, à ce sujet, de préciser dans quelles conditions sont survenues les morts opératoires et post-opératoires.

- Sur 3 malades n'ayant subi qu'une simple iléostomie : deux sont décédés dans les suites immédiates de l'intervention (Observation 2 : perforations multiples ; observation 11 : oedème pulmonaire), seule une malade (observation 3) a vécu plusieurs semaines avec son iléostomie. Donc un cas seulement est rellement à mettre au p assif de la méthode.

Tableau XIV - Types d'interventions exécutées sur la série de 104 malades (27 interventions)

Type d'intervention	Malades décédés	survivants.
- Iléostomie simple	3	
- Iléostomie et colectomie en 2 temps	4	8
- Iléostomie et colectomie en 1 temps	2	3
- Divers.		
- drainage d'un abcès de la F.I.D	1	
- coecostomie simple	1	
- coecostomie, hémi-colectomie gauche, hémi-colectomie droite, protectomie		1
- colectomie avec colostomie sur l'angle droit.		1
- colostomie gauche puis colectomie sub-totale avec iléostomie, protectomie		1
- coestomie, colectomie subtotale		1
- colectomie sub-totale avec anastomose iléo-sigmoïdienne		1
TOtal.....	11	16

- Le type d'intervention ayant donné les meilleurs résultats est l'iléostomie avec colectomie sub-totale en deux temps.

- L'efficacité dans cette série de la colectomie avec iléostomie en un temps n'est pas convaincante : deux décès sur 5 malades. Cependant, une malade est décédée d'une embolie pulmonaire (observation 87), l'autre avait une péritonite par perforation (observation 79). Il est donc difficile d'inscrire ces deux mauvais résultats au débit de cette technique.

- Un seul cas de colectomie avec rétablissement de la continuité digestive par anastomose iléo-sigmoïdienne figure dans cette statistique. Il s'agissait d'une malade de RACHET et BUSSON opérée par CHARRIER EN 1949. Hormis une poussée très bénigne en 1961, sont état est demeuré parfaitement satisfaisant jusqu'ici. Plusieurs tentatives d'anastomoses iléo-sigmoïdienne ont été faites tout récemment, mais ne concernent pas des malades de cette série.

- Enfin, on remarquera que le résultat des interventions "atypiques" (qui dans le tableau XIV figurent sous le titre d'interventions diverses) sont loin d'être toujours mauvais : 4 succès contre 2 décès

II - Soixante douze malades n'ont jamais été soumis à la chirurgie.

- Huit d'entre eux peuvent être considérés comme aggravés malgré la surveillance médicale, la sévérité de leur R.C.H. ne justifiant cependant pas la colectomie.

- Chez 19 malades l'affection est demeurée stationnaire tout au long de son évolution sans marquer de progrès, ni dans un sens, ni dans l'autre. On a introduit dans cette catégorie les cas dont le début trop récent ne permettait pas de juger de la tendance évolutive.

- Trente huit sujets ont été améliorés :

soit par raréfaction progressive de la fréquence des poussées ou par diminution régulière de leur intensité depuis le début de la maladie,

soit parce que l'hospitalisation dans le service a marqué un tournant heureux dans leur affection, quelqu'ait pu être la tendance évolutive antérieure : état stationnaire depuis de nombreuses années, tendance récente à l'aggravation rétrocédant depuis la surveillance régulière du malade.

- Enfin, on a parlé de stabilisation lorsque la durée de la dernière rémission dépassait trois ans (Cf. Tableau XV.) . Ce fait a été observé chez 7 malades faisant espérer, soit une guérison définitive, soit au moins une atténuation de l'évolutivité de leur maladie.

Tableau XV. - Tempé écoulé depuis la fin de la dernière poussée chez 7 malades en rémission depuis plus de 3 ans.

- Obs. 4	15 ans
- Obs. 5	12 ans
- Obs. 16	10 ans
- Obs. 20	4 ans
- Obs. 39	7 ans
- Obs. 51	5 ans + 8 mois
- Obs. 64	3 ans + 9 mois

D- D I S C U S S I O N

I. - LES FACTEURS ETIOLOCIQUES :

1- Le sexe.

La prépondérance classique du sexe féminin, si elle est signalée par de nombreux auteurs : CRISMER et DREZE (56,66 %), FLOOD (79 femmes pour 69 hommes), EDWARDS et TRUELOVE (373 femmes et 251 hommes), CULLINNAN (femmes : 61 % - Hommes : 39 %), CATTAN, n'est cependant pas un fait absolu.

Elle est à peine esquissée dans notressérie ou la répartition entre les deux sexes est à peu près égale : femmes (52 %), hommes (48 %). D'autres auteurs notent même une prédominance dans le sexe masculin : SLOAN (1 113 hommes, 887 femmes), KELLEY (73 hommes - 62 fermes), LINDNER (sur 391 malades : hommes 53 % et femmes 47 %).

2- L'âge de début.

Ici l'unamimité est faite, c'est une maladie de l'adulte jeune qui débute souvent un peu plus tôt chez la femme que chez l'homme.

L'âge moyen de début chez nos malades est de 34 ans, (35 pour les hommes, 33 pour les femmes). Il est souvent un peu plus précoce dans les autres séries : SLOAN (28,9 pour les femmes - 30,2 pour les hommes) ; BANKS et KORELITZ (30 ans) ; KELLEY (30,3 ans) ; LINDNER (2/3 des cas avant 30 ans).

Seul, CRISMER, avance des chiffres nettement plus élevés : 40,6 pour les hommes, 35,5 pour les femmes.

La maladie débute donc rarement après 50 ans : LINDNER (6,4 % des cas) ; CULLINNAN (58 cas sur 346) ; TRUELOVE (17 % après 50 ans) ; nous-mêmes 9 cas seuleeent après 50 ans. CRISMER fait, en revanche, état de 38 cas sur 120 ayant débuté après 50 ans.

Elle n'est par contre pas exceptionnelle dans l'enfance, surtout si l'on considère que la plupart de ces statistiques émanent de services d'adultes. LINDNER (2,3 % des cas entre 0 et 10 ans) ; CLOOD (8 cas sur 148 entre 0 et 9 ans) ; TRUELOVE (2,6 % des cas au même âge) ; CULLINNAN (5 cas sur 346 avant 10 ans).

3- La profession :

Nous avons déjà fait remarquer que notre recrutement hospitalier et essentiellement urbain ne permettait pas de conclusion dans ce domaine ; notons cependant un contingent non négligeable d'agriculteurs (4,8 %). C'est un pourcentage identique que SLOAN signale dans sa série de 2 000 cas : 5,9 %. CRISMER, dont le travail repose à la fois sur des malades de clientèle privée et de pratique hospitalière estime qu'on ne doit pas faire intervenir de facteurs psycho-somatiques à l'origine de la maladie parce que, dans sa statistique, il ne trouve qu'un pourcentage de 15 % d'intellectuels, et au maximum de 25 % lossqu'il la limite aux hommes. Il est difficile de suivre cet auteur, car ce serait admettre que les situations conflictuelles et les perturbations de l'affectivité sont l'apanage des classes aisées et des milieux cultivés. Les femmes pour la plupart, sont ménagères et mères de famille (CRISMER, SLOAN, KELLEY,).

4- L'allergie.

Le pourcentage d'antécédents allergiques généraux est relativement faible : 20 %. Il est très inférieur à celui donné par SARLES dont les 2/3 des malades ont souffert de manifestations allergiques, et sensiblement plus bas que celui

rapporté par CRISMER, (32,5 %). Ce dernier auteur, fait d'ailleurs remarquer qu'on trouve la même proportion d'allergies dans une population d'ulcéreux (29 %) et chez le tout venant (31 %) . Au cours de la maladie de Crohn, le pourcentage est un peu plus élevé, (36,5 %).

LAMBLING, [illegible]ILS et TREMOLIERES ont recherché une allergie digestive chez 17 malades. Dans 9 cas une amélioration certaine fut obtenue par une thérapeutique de soustraction alimentaire. La plupart des sujeta ayant réagi faborablement à la diététique, avaient, fait intéressant, des antécédents allergiques généraux et des taux de gamma-globulinémie élevée. Au contraire, les sujets non-améliorés par un régime avaient des gamma-globulines basses, et, dauf un, ne présentaient pas d'accidents allergiques cliniques.

Cette constatation est a rapprocher de celle de PALMER et de son école, qui remarque les corticostéroïdes ont une efficacité nettement plus grande grande sur les malades ayant une hypergamma-globulinémie (45 malades, 80 % de réponses favorables) que sur les autres sujets (18 cas, 17 % de réponses favorables). Il est possible que les cas où les gamma-globulines sont élevées, répondent à une forme particulière de l'affection où les phénomènes de sensibilisation jouent un rôle important. Quoiqu'il en soit, il paraît possible de prévoir l'action de la diététique chez un malade, par l'étude de ses antécédents et de son électrophorèse.

En pratique, LAMBLING et ses collaborateurs préconisent d'adjoindre systématiquement la soustraction alimentaire au programme thérapeutique, l'exclusion devant porter surtout sur le lait et les pommes de terre ; le gluten, en revanche, n'a pas fait la preuve de son action nocive dans cette série de lalades.

SARLES observe par la diététique, deux cas de guérison complète chez 32 malades; 7 échecs complets et dans le reste de sa série des résultats mitigés, donnant l'impression que l'allergie est un des facteurs étiologiques

de la maladie sans en être l'essentielle responsable. Les meilleurs résultats furent obtenus dans les formes continues qui représentent l'indication impétative d'une enquête allergologique approfondie. En revanche, le régime d'exclusion a complètement échoué dans le traitement des manifestations périodiques.

5- L'amibiase intestinale.

Les relations amibiase-R.C.H posent d'abord un problème diagnostic dont CATTAN souligne bien la difficulté. Il y a, en effet, indéniablement des cas où l'aspect rectoscopique peut être trompeur et en imposer pour une R.C.H. Aussi, au moindre doute, est-il de règle d'entreprendre un traitement anti-amibien.

Mais, il existe un également un problème étio-pathogénique puisque, dans quelques cas assez rares mais indiscutables, une R.C.H authentique, a pu faire suite à une dysenterie amibienne confirmée.

ROTH relate le cas de trois malades aui après avoir été guéris d'une amibiase intestinale développèrent une R.C.H. REED et ROCHEX cités par ROTH ont observé 7 cas de R.C.H. sur 30 qui avaient été précédés par une amibiase, CRISMER, Un cas sur 120.

Nous-mêmes pouvons faire état de l'observation d'un malade qui eut dans les 24 années précédent l'installation de sa colite ulcérative une dysenterie amibienne typique dont les poussées étaient régulièrement améliorées par le traitement émétinien. Un autre malade rapportait un antécédent d'amibiase 30 ans avant le début de sa R.C.H, mais aucune précision n'a pu être obtenue concernant la parasitologie des selles et le traitement entrepris alors.

Cependant, il est habituel que dans ces cas, ainsi que chez les malades où l'examen systématique des selles découvre le parasite, en l'absence d'antécédents évocateurs, le traitement anti-amibien demeure inopérant.

Dans 5 cas de notre série, où l'examen parasitologique des selles mettait en évidence des amibes alors que rien dans l'histoire clinique antérieure ne permettait de penser à la precession par une amibiase chronique, le traitement spécifique est demeuré totalement inéficace.

ROTH note également l'impuissance du traitement anti-amibien à modifier le cours d'une R.C.H. même lorsque des amibes ont été découvertes dans les selles.

Dans la série étudiée par BANKS, 52 malades ont été soumis à un traitement anti-amibien, sans résultats, sauf dans deux cas où d'ailleurs l'exploration parasitologique était négative.

6- Incidence de la grossesse sur la R.C.H.

Notre expérience des rapports de la R.D.H. avec la grossesse ne nous incline pas à un parasitisme systématique. En effet, dans notre série, si chez 8 femmes la grossesse a eu sur les poussées un effet aggravant ou déclenchant, 3 autres au contraire, signalent en coïncidence avec la gestation une amélioration de leur maladie intestinale ; enfin, dans un cas, la grossesse n'a eu aucun effet sur le syndrome colique. D'autre part, dans ce lot de malades, aucune évolution menaçante n'a été observée : il n'y a eu ni décès ni indication d'intervention chirurgicale.

Ces vues sont partagées par GIRARD et BUFFAT qui, dans leur série de 76 malades étudient le cas de 4 de leurs patients qui eurent des grossesses : chez 3 d'entre elles il n'y a eu ni aggravation, ni amélioration, une autre

malade atteinte d'une forme grave avec des lésions diffuses de tout le cadre colique et extension à l'intestin terminal a eu une réactivation de sa R.C.H pendant la grossesse, une dernière, en revanche, dit avoir été très émeliorée durant sa gestation. Dans tous les cas la grossesse et l'accouchement ont eu un cours entièrement normal.

L'opinion des auteurs belges est un peu moins favorable. Dans un groupe de 7 femmes ayant eu des grossesses, 3 fois la gestation a été le facteur déclenchant de la maladie, dans 3 autres cas elle a déclenché ou aggravé les poussées de la R.C.H préexistante, une fois seulement elle a été sans effet sur l'évolution. Cependant, la maladie n'a jamais pris un caractère gravissime à cause d'une grossesse et jamais n'a dû être posé le problème d'un avortement thérapeutique.

Des travaux anglo-saxons ressort, en revanche, une impression beaucoup plus péjorative.

La grossesse a été le facteur déclenchant de la R.C.H chez 3 des malades de TUREN et COHN. L'évolution a été très préoccupante, puisque toute les fois, l'iléostomie fut nécessaire. La grossesse chez ces femmes émotionnellement immatures et mal psychologiquement préparées au mariage et à la maternité avaient provoqué un traumatisme affectif grave. Leurs 3 autres malades, cependant, qui avaient une R.C.H quiescente au moment de la conception, menèrent à bien leur grossesse sans réactiver leur affection colique.

BURRIL B. CAHN considèrent 4 groupes de malades : dans le premier la R.C.H est quiescente au moment de la conception, dans le second elle est en activité, dans les groupes 3 et 4 elle débute respectivement pendant la grossesse et après l'accouchement. Les deux éventualités les plus graves sont réalisées par les groupes 2 et 3. Lorsque la R.C.H est en

activité au moment de la conception, soit 76,3 % des cas, il est noté une aggravation de la maladie surtout durant le premier trimestre. L'affection prend également une tournure d'une sévérité inhabituelle lorsqu'elle débute pendant une grossesse. A l'opposé, lorsque la R.C.H est en rémission au moment de la conception, elle demeure asymtomatique dans 43 % des cas, chez les autres sujets son évolution est souvent bénigne et bien contrôlée par le traitement médical. Le début de la R.C.H dans le post-partum ne comporte pas non plus un diagnostic particulièrement sévère.

En réalité, deux problèmes pratiques et d'inégale difficulté se posent à propos des relations grossesse - R.C.H.

1- Est-on droit d'autoriser une grossesse à une femme atteinte de R.C.H ?

Si la R.C.H est en évolution, il vaut certainement mieux déconsciller une maternité car on a vu que c'est dans cette circonstance que se manifeste le pourcentage le plus élevé d'aggravations.

Dans le cas contraire, tout dépend de la maturation affective de la malade et de sa préparation psychologique au mariage et à la maternité. C'est dire que cette décision ne doit être prise qu'après un bilan soigneux à la fois somatique et psychique et qu'il n'y a certainement avantage à [illegible]ourer des conseils d'un psychiatre.

2- En présence d'une femme atteinte de R.C.H et en cours de grossesse, quand et dans quelles conditions doit-on envisager un avortement thérapeutique ?

Empressons-nous de dire que cette question ne s'est jamais posée pour nos malades, car nous n'avons rencontré aucune exacerbation dramatique de la R.C.H pendant la grossesse.

Ce problème est discuté par BURRIL B. COHN et Coll.

Dans leur groupe I (R.C.H en rémission au moment de la conception) il y a peu d'indication à un avortement thérapeutique, car souvent la grossesse est bien tolérée et lorsqu'une réactivation se produit, le traitement médical permet en général d'attendre la délivrance.

Dans leur groupe II (R.C.H en poussée au moment de la conception) le moment le plus critique est le premier trimestre : c'est en effet celui où l'on observe les flambées les plus graves de la maladie, c'est également le moment le plus opportun pour un avortement thérapeutique,

Dans leur groupe III (début de la R.C.H pendant la grossesse) la discussion d'une interruption n'est à envisager que si la R.C.H début pendant le premier trimestre. Ultérieurement, on essairera de mener la malade au plus près du terme de sa grossesse, quitte à envisager le déclenchement artificiel du travail si la situation devenait vraiment trop sérieuse.

7- Facteurs psychologiques.

Des caractéristiques psychologiques particulières définissant un profil propre à la R.C.H ont été mis en évidence chez 38 malades, des mécanismes affectifs déclenchants ont été observés chez 55 sujets, dans 7 cas il existait un terrain psychiatrique évident. Chez 3 seulement des 41 sujets soumis à un examen psychosomatique il n'y avait ni structure mentale caractéristique, ni facteur déclenchant.

On est donc loin des faits rapporté par SLOAN, qui dans sa série, de 2000 cas, ne trouve une perturabation affective déclehchante que chez 33 malades (1,5 %). Pour cet auteur, d'autres arguments militent contre la

théorie psychosomatique de la maladie : les malades atteints de colite ulcérative, ont, d'après lui, un meilleur équilibre psychologique et font preuve habituellement d'une meilleure adaptation aux problèmes de l'existence que les autres sujets, ils ne manifestent pas d'attitude de dépendance, d'autre part, le groupe professionnel le plus important est celui des fermiers et éleveurs qui sont généralement considérés comme des sujets stables et indépendants.

Ces faits surprenants sont en contradiction complète avec les constatations dont font état la plupart des auteurs.

BANKS, place les traumatismes affectifs au premier plan des circonstances déclenchantes surtout en ce qui concerne les rechutes. CULLINNAN souligne également la prépondérance des perturbations de l'affectivité. KIEFFER apporte, dans ce domaine, des données particulièrement intéressantes. Parmi les éléments de bon pronostic de la R.C.H qui ressortent de l'analyse de 73 observations, où l'affection est restée asymptomatique pendant 5 ans ou plus, cet auteur, insiste sur l'importance des facteurs psychologiques. La tranquillité morale était, en effet, reconnue par la plupart des malades comme un élément essentiel du maintient de leur bon état de santé : 13 sujets avaient changé leur mode d'existence, 17 avqient obtenu une transformation dans leur attitude psychologique vis-à-vis de leurs problèmes, un malade était soumis à un traitement psychiatrique, 19 utilisaient des médications sédatives, 23 avaient des occupations qui leur demandaient moins d'effort physique. Donc pratiquement, chez tous les sujets de cette série, une transformation psycho-affective ou une modification de leur mode d'existence susceptible d'influencer leur équilibre mental coïncidait avec l'amélioration des symptomes intestinaux.

L'étude psychosomatique des malades atteints de R.C.H aboutit d'une part à définir les traits de personnalité rencontrés habituellement chez les malades frappés par cette affection, d'autre part à caractériser les circonstances psychologiques déclenchantes de la maladie ou de ses récurrences.

Pour DE M'UZAN, les traits de personnalité caractéristiques de la R.C.H combinent deux aspect essentiels d des manifestations psychonévrotiques antérieures à la maladie dominés par les traits dépressifs ; des troubles relationnels, c'est-à-dire une perturabtion des rapports affectifs du sujet avecle monde extérieur dont les caractères majeurs sont l'ambivalence et l'instabilité. L'ambivalence se manifeste, dans le contact avec le psychosomaticien, par une alternance de sentiments d'hostilité et d'aggressivité avec une recherche opposée d'aide et d'intérêt. L'instabilité est marquée par le passage très brusque d'un mouvement affectif à l'autre. Précisons que cette analyse n'est que symbolique de l'ensemble de la relation avec le monde extérieur ou l'ambivalence est diffuse.
Les circonstance déclenchantes habituellement retrouvées sont représentées par une "perte objectale" où la nécessité de fournir un eff ort personnel pour faire face à une situation houvelle, ces deux facteurs pouvant être associés ou intervenir isolément. La "perte objectale" se définit par le sentiment d'une perte définitive des rapports avec un être jouant dans l'univers du patient un rôle essentiel (personne-clé de LINDEMANN).
Le plus souvent, il s'agit de la mère ou du conjoint. Parfois, la perte est objective (deuil réel), d'autres fois c'est un simple éloignement, la seule perspective d'une perte, le désaveu ou la condamnation prononcée par un être cher. L'autre circonstance, la nécessité de faire face à une situation nouvelle (sociale ou familiale), impérique pour le sujet,

l'obligation de fournir un effort personnel, de se mettre en question, d'assumer des responsabilités accrues. Là encore, le contenu anecdotique peut être d'une importance minime, ce qui compte, c'est la perte d'estime de lui-même que provoque chez le malade, son sentiment d'être cincapable de résoudre une difficulté.

Pour BURGER, l'examen des malades atteints de R.C.H découvre certes, fréquemment un élément dépressif, souvent névrotique, mais le fait le plus significatif est la mise en évidence d'importants troubles de la maturation biologique (troubles du développement psycho-moteur : énurésie, retard à la marche ; chez la femme, retard pubertaire) et de la faturation affective (absence d'autonomie sur le plan affectif ou autonomie acquise par à coups).

II. - GRAVITE GENERALE DES CAS DE CETTE SERIE

Procéder à une estimation des résultats à propos d'une assez longue série de sujets atteints d'une maladie aussi protéiforme que la R.C.H, implique la connaissance de la sévérité moyenne des formes étudiées.

A ce point de vue, on peut établir que notre groupe de malades à comporté un grand nombre de formes graves :

- des singes généraux ont été fréquemment observés : 58 malades étaient fébriles (dont 26 avec une fièvre hectique), 37 malades étaient anémiques, 17 porteurs d'une hyper-leucocytose, 55 dénutris dont 32 avec une hypo-protidémie inférieure à 30 gr. par litre.

- 14 malades souffraient de signes articulaires, certainement attribuables à la R.C.H dans 13 cas,

- Six étaient étaient atteints de manifestations cutanées,

- Radiologiquement, dans près de 30 % des cas, tout le cadre colique était touché, 28 malades étaient porteurs de pseudo-opolypes, 21 seulement avaient une image normale.

Or, il paraît largement démontré que le pronostic général et le taux de mortalité sont en rapport étroit avec l'étendue des lésions coliques et la sévérité des signes généraux.

Pour FELICITY C. EDWARDS et TRUELOVE, la sévérité des réactions générales conditionnent un taux de mortalité de 31,2 %, lorsque les signes généraux sont modérés, ce pourcentage s'abaisse à 10,1 % et à 0,8 % dans les formes sans retentissement général. Le nombre des survivants est inférieur à 50 % au bout de 20 ans chez les mmalades atteints d'une pancolite, il est de 93 % lorsque la recto-colite est purement distale.

Dans la série DE CELLINNAN et de Mac DOUGALL, il y a 15 % de décès dans le groupe des malades ayant eu une pancolite, 5,5 % en cas d(atteinte colique partielle, 0 % dans les formes distales. La présence d'au moins 2 des éléments de la "Triade toxique" : hyperleucocytose supérieure ou égale à 10 000, hémoglobine inférieure à 70 %, existance de réactions générales (dénutrition, hypoprotidémie, érythème noueux et pyodermite, poly arthrite), s'accompagnent d'un taux de mortalité s'élevant au tiers des malades qui en sont atteints.

Dans un groupe de malades étudiés par FLOOD ayant un état fébrile dépassant 38° 5 pendant plus de 14 jours, 13 doivent être opérés, 3 sont décédés, 4 seulement ont une évolution ultérieure. bénigne.

A l'opposé, KIEFFER, étudiant les éléments pronostiques qui pourraient rendre compte d'une évolution favorable chez 73 malades asyptomatiques pendant 5 ans ou plus, souligne la rareté des signes "systémiques" 9 malades seulement avaient eu des signes généraux sévères et prolongés, 17 avaient été fébriles, il n'avait été observé d'anémie que dans 11 cas, d'arthralgies que dans 3 cas ; 25 malades, certes, avaient une pnacolite mais les images radiologiques étaient habituellement celles des stades initiaux de la maladie, des pseudopolypes n'étaient visibles que dans 3 cas, l'atteinte était limitée au rectum dans près de 50 % des cas.

Il importe donc de tenir compte de ces faits dans la comparaison avec d'autres statistiques, groupant à la fois des malades de clientèle privée et des malades hospitalisés comme celles de CRISMER et DREZE ou, dans leur série de 120 cas, la fièvre n'est présente que chez 10 % des malades, la dénutrition dans 33 % des cas et l'atteinte colique diffuse n'est réalisée que 13 fois.

Nos chiffres sont en réalité beaucoup plus proches de ceux relevés dans les travaux anglo-américains qui portent en général sur des séries uniquement hospitalières comme la notre ; FLOOD (62 pancolites sur 142 cas) ; BANKS (30 % de cas avec pancolite, 17 % de malades porteurs de pseudopolypes, 10,5 % atteints de manifestations articulaires, 4,8 % ayant présenté un érythème noueux), CULLINNAN (38 % de formes étendues à tout le colon), SLOAN (44;6 % de R.C.H généralisées à l'ensemble du cadre colique).

III. - LES COMPLICATIONS

1- Les perforations :

Leur fréquence est très diversement appréciée. Nous-mêmes en relevons 6 cas sur 104 malades. CRISMER et DREZE, GIRARD et BUFFAT n'en signalent aucune. FLOOD n'en observe qu'un cas sur 148 malades, STREICHER 3 cas sur 217, SLOAN, 1,9 % sur 2 000 sujets (si l'on en exclut les perforations aboutissant à une fistule), SPENCER avance un chiffre de 3,2 %. BANKS trouve un pourcentage beaucoup plus élevé : 8,9 %.

Comme le fait remarquer CATTAN, ces perforations sont souvent multiples et ne sont pas prévenues par l'iléostomie. C'est ce que nous a permis de confirmer notre expérience personnelle. 3 fois il existait des perforations multiples, et dans un cas ces perforations sont survenues après iléostomie.

La perforation ne siège pas toujours sur le colon : dans un de nos cas antérieurement colectomisé, c'était une perforation iléale. KELLEY en rapporte deux exemples dont deux après colectomie.

L'action favorisante de la corticothérapie surrénale est très controversée.

Quatre de nos cas ont été observé chez des malades qui avaient reçu un traitement par les corticoïdes. Mais, à l'exception d'un seul (GUIL... Michel - Observation 79 Cf. P.) le rôle néfaste de l'hormonothérapie surrénale ne peut être admise sans critique. Pour le malade de l'observation 2 les doses furent réellement très minimes, il parait difficile de leur attribuer la responsabilité des perforations découvertes 15 jours après la fin du traitement. Dans le cas des observations 50 et surtout 38 le temps écoulé entre l'asministration de la delta-cortisone et la survenue de la perforation (respectivement 7 et 18 mois) rend également discutable le rôle joué par la corticothérapie.

Pour SPENCER et KIRSNER, l'augmentation apparente du nombre des perforations sous traitement cortisonique qui passe de 2 à 9 dans une série de 340 malades, réflète plus l'impuissance de cette thérapeutique à contrôler une évolution grave et irréversible chez certains malades que leur responsabilité à l'origine de telles complications. Ils font remarquer que statistiquement, le nombre de perforations observées dans leur groupe de malades est le même que le chiffre auquel on pourrait s'attendre dans une série identique de malades non traités par les stéroïdes surrénaux.

Bien plus, KORELITZ et LINDNER observent une diminution de la fréè quence des perforations chez les malades traités par les cortisoniques puisque, s'ils en comptent 22 dans un lot de 245 malades suivis avant l'ère de la corticothérapie, ils n'en trouvent que 16 dans une série de 238 malades soumis à l'hormonothérapie surrénale.

Il faudrait cependant se garder d'un optimisme exagéré en ce qui concerne l'emploi de la corticothérapie dans le traitement de la R.C.H.

SPENCER et KIRSNER eux-mêmes font remarquer que l'emploi de larges doses d'A.C.T.H dans les 15 jours précédant une intervention chirurgicale est responsable d'un nombre élevé de dehiscences des plaïes opératoires.

KELLNER, HERSCH et BARKER observent 34 complications post-opératoires sérieuses dont 5 perforations du grêle chez 21 malades soumis à un traitement cortisonique avant l'intervention contre deux chez 18 sujets qui n'avaient pas reçu de corticoïdes et concluent que la corticothérapie apporte un risque supplémentaire non-négligeable aux malades porteurs de colite ulcéreuse àopérer.

2- <u>La cancérisation</u>.

De très larges divergences de vues ont toujour existé concernant le risque de cancérisation entre auteurs américains et européens.

Notre statistique ne fait pas exception à la règle puisque nous n'avons trouvé qu'un seul cas de cancer sur 104 malades.

Des pourcentages équivalents ou plus faibles sont rapportés par les autres auteurs français et belges : GIRARD et BUFFAT (1,2 %) CRISMER et DREZE (1 cas sur 120), RACHET et BUSSON (1 cas sur 450).

A l'opposé, les travaux américains font état d'un risque qui semble nettement plus élevé : SLOAN (5,4 %), BANKS (3,7 %), KELLEY (3,8 %) GOLDGRABER et KIRSNER (2,75 %), LINDNER (2,1 %).

En réalité, si l'on tient compte du fait que la cancérisation est une complication tardivedde la R.C.H, et si l'on considère uniquement les sujets porteurs de la maladie depuis plus de 10 ans, les écarts deviennent beaucoup plus faibles : LINDNER (4,3 %) ; BANKS (4,8 %) ; dans notre statistique, un cas sur 25 (4 %).La R.C.H évoluant depuis plus de 10 ans dans 3 des 4 cas de KELLEY, sa durée moyenne au moment de la durée du cancer était de 15,6 ans chez les malades de GOLDGRABER et KIRSNER.

Si l'on envisage maintenant le nombre de cas de cancer découverts chez les malades décédés de leur R.C.H, on aboutit à des pourcentages très importants : 14 cancers (16 %) sur 86 malades étudiés par GOLDGRABER et KIRSNER, soit une fréquence du cancer du colon 8 fois plus élevée que dans la population générale.

Le risque de cancer au cours de la R.C.H paraît donc bien établi et ne doit pas être considéré comme négligeable.

Le cancer développé sur une colite ulcérative, outre son caractère tardif, présente certains traits particuliers. Il est beaucoup plus souvent multifocal que le cancer du colon : 12 cancers multiples sur 109 cas dans la statistique de SLOAN, 14 cancers plurifocaux sur 33 dans la série de

GOLDGRABER et KIRSNER, tandis que la fréquence de tumeurs simultanées dans la forme commune du cancer colique n'est que 2,5 % d'après BUSER (cité par GOLDGRABER). L'âge moyen de début est beaucoup plus précoce que ches les sujets indemnes de R.C.H : 41 ans (GOLGRABER et KIRSNER) ; 33,8 ans (LINDNER).

Notre cas de cancer répond donc par deux points au caractère généralement rencontré dans les R.C.H cancérisées : il comprenait une double localisation (colon gauche et transverse), il s'était révélé après une histoire clinique de troubles intestinaux vielle de 20 ans. L'âge de survenue (49 ans) était en revanche un peu plus tardif que la moyenne observée. Notons encore qu'il s'était développé sur une pancolite, Mac DOUGALL insiste, en effet, sur le risque élevé de cancers chez les sujets atteints de colite diffuse qui est 30 fois supérieure à celui auquel est exposée la population générale d'âge et de sexe équivalents et il établit que deux sur 5 de ces malades meurent d'un cancer du colon, s'ils survivent à leur R.C.H. Cette constatation est pour lui une indication impérative à la chirurgie chez les malades atteints de lésions diffuses du cadre colique évoluant depuis plus de 10 ans. Il recommande comme procédé opératoire, la colectomie totale avec excision du rectum car la seule exérèse colique avec conservation du moigon rectal ne cprotège pas contre le risque de cancérisation. En revanche, la fréquence du cancer dans les formes distales ou purement rectales de la colite ulcérative est très faible, voisine du pourcentage observé dans la population générale.

IV. - DECES ET CAS CHIRURGICAUX.

Ils représentent un pourcentage important de nos cas : 16 décès (15,3 %) dont 5 cas médicaux et 11 malades opérés, 27 interventions majeures avec une mortalité opératoire de 40,7 %.

Ils sont très supérieurs à ceux donnés par CRISMER et DREZE : 5 décès (4,2 %) dont deux cas médicaux, 12 malades opérés (10 %) avec une léthalité post-opératoire de 25 %, mais nous avons vu la différence de composition des séries et la fréquence des formes graves radiologiquement étendues et à manifestation générale sévère dans notre groupe de malades.

BUFFAT rapporte des chiffres plus proches des nôtres, au moins pour les malades chirurgicaux : 16 malades opérés sur 76 (21 %) avec 6 décès post-opératoires (37,4 %), mais un seul décès non-opératoire attribuable à la R.C.H, 4 décès sans relation avec la maladie colique. La comparaison avec nos résultats est cependant difficile car il n'y a pas d'éléments dans le travail de BUFFAT qui permettent d'apprécier la sévérité d'ensemble de ses cas.

FELICITY EDWARDS et TRUELOVE ont eu 87 opérés (14 %) et 123 décès (19,7 %) dans leurs série de 624 malades, mais leur enquête porte sur une période de 25 ans ; KELLEY note sur 45 opérés (31,7 % de ses malades) une mortalité post-opératoire de 22,3 % et une mortalité globale de 9,25 % ; BANKS sur 34 % d'opérés, 29 % de décès post-opératoires et une mortalité générale de 14,6 % ; LINDNER sur 33 % d'opérés (107 sur 391) 10 % de décès post-opératoires et 10,7 % au total.

Tous ces chiffres attestent bien la haute gravité de la R.C.H dont EDWARDS et TRUELOVE ont établi qu'elle faisait courir dans les 10 années qui suivent une première poussée sévère ou de gravité moyenne un risque vital 15 fois plus grand que celui auquel est soumise la population

générale; encore 4 fois supérieure après une première poussée bénigne.

Il est intéressant ici de se reporter au tableau II. (page 6) qui permet de se rendre compte des variations du taux de mortalité et du nombre des interventions pratiquées durant la période de 12 ans sur laquelle porte notre enquête.

On y voit apparaître une incidence très élevée de cas chirurgicaux pendant les 6 premières années (1952 - 1957) avec 19 interventions maheures contre 9 de 1958 à 1963 et un nombre de décès particulièrement grand (5) pendant la période 1952 - 1963. C'est également pendant ces deux premières années que le nombre des interventions (8) est le plus important. Encore plus frappants que ces chiffres sont les pourcentages de mortalité des actes opératoires sur l'ensemble de la population de malades suivis : en 1952 - 1953 32 % des malades sont opérés, 20 % sont décédés.

Le nombre des interventions ést encore élevé en 1956 - 1957, mais les résultats sont beaucoup plus satisfaisants : un seul décès pour 7 malades opérés.

De 1958 à 1963, le nombre des colectomisés est en nette diminution : de 3 à 5 % de la population suivie. Le pourcentage de mortalité générale (médicale et chirurgicale) qui est encore de 7 % en 1958 - 1959 s'abaisse à 3,5 % en 1960 - 1961, à 2 % en 1962 - 1963.

Cette amélioration des résultats ne peut s'expliquer par des divergences dans la qualité du recrutement car on peut remarquer que la répartition des cas d'ancienneté différents se retrouvent a peu près identique tout au long de la période étudiée.

Elle est certainement à mettre au crédit des réanimations dont les progrès ont permis de faire passer aux malades gravement atteints un cap difficile, d'éviter l'intervention à un certain nombre d'entre eux, ou de les y mieux préparer lorsque la décision opératoire s'avérait inéluctable. Depuis cette époque, en effet, le traitement conservateur a été plus souvent appliqué à des formes diffuses extrêmement sévères et qui n'aurent pas manqué d'être de très mauvais terrains chirurgicaux.

En revanche, il ne semble pas qu'une différence des procédés opératoires employés soit en cause. Si l'on se reparte à l'analyse des 11 décès post-opératoires et après avoir fait abstraction des 5 malades porteurs de perforations coliques ou iléales et du sujet atteint d'un cancer du colon dont le pronostic était à priori très défavorable quel qu'ai pu être la qualité de l'intervention entreprise, on s'aperçoit qu'un seul cas (celui de la malade de l'observation 3 qui a subi une simple iléostomie, maintenue plusieurs mois), est à mettre au passif des méthodes chirurgicales. Ailleurs le décès est expliqué soit par l'état desespéré du malade au moment de l'intervention , soit par la survenue d'une complication post-opératoire imprevisible.

V. ETAT ACTUEL DES MALADES SURVIVANTS NON-OPERES

Dans ce groupe, on peut distinguer :

- 7 très bons résultats chez des sujets complètement asymptomatiques depuis au moins 3 ans (6,7 %),

- 38 malades indiscutablement améliorés par rapport à leur état de santé antérieurs à la prise en charge par le service, et menant une vie normale qu'on peut classer comme bons résultats (36,5 %),

- 19malades dont l'état est médiocre mais stationnaire, sans tendance à l'aggravation ou qui ont été pris en charge depuis trop peu de temps

pour que l'on puisse définir la tendance évolutive (18,3 %);

- 8 mauvais résultats chez des malades dont la condition s'est dégradée malgré la surveillance médicale (7,7 %).

La différence des critères utilisés ne va pas sans rendre difficile la comparaison de ces chiffres avec ceux relevés dans les autres statistiques.

BUFFAT et GIRARD distinguent parmi leurs survivants non opérés 12 états de guérison (15,7 % de leurs cas) qui correspondent à des malades n'ayant plus eu de poussées depuis au moins deux ans, 42 % de malades qui présentent toujours des poussées évolutives mais réagissent favorablement au traitement médical, 6 malades aggravés (7,8 %) dont 4 formes continues qui sont en imminence d'être confiées aux chirurgiens.

Sur les 312 malades dont LIN DNER a pu préciser l'évolution : 42,3 % sont entièrement asymptomatiques ou ne présentent que des symptomes discrets ou intermittents, 31,1 % ont des troubles de sévérité modérée, 7,4 % sont affectés de symptomes sévères, prennent en permanence des corticoïdes ou ont subi une intervention chirurgicale.

Des 148 malades de FLOOD, 7 seulement sont restés entièrement asymptomatiques pendant des durées variant de 1 à 3 ans et demi. Sur les 501 survivants d'EDWARDS et TRUELOVE, 69,1 % ont une vie entièrement normale, 19,3 % souffrent d'inconvénients assez prononcés pour justifier de fréquentes consultations médicales, 6 % ont des poussées sévères nécessitant des admissions hopitalières.

C O N C L U S I O N S

Nous nous sommes efforcés de préciser, par l'étude de 104 dossiers de malades atteints de recto-colite-hémorragique (Colite ulcérative), examinés et suivis entre 1952 et 1963, l'épidémiologie et les caractéristiques cliniques et évolutives de cette affection.

Sa gravité et sa fréquence se sont considérablement modifiées en France depuis la guerre, au point que cette maladie, autrefois rarement rencontrée, même dans les services spécialisés, y est actuellement devenue d'observation courante. En revanche, durant ces douze dernières années, la répartition annuelle de notre recrutement ainsi que des nouveaux cas de l'affection dans notre population de malades ne fait pas apparaître contrairement à ce qui a été soutenu par d'autres auteurs, de modifications sensibles du génie évolutif de la R.C.H.

La répartition des cas entre les deux sexes est à peu près égale.

L'âge moyen de début est de 34 ans, un peu plus élevé pour les hommes (35 ans) que pour les femmes (33 ans).

Parmi les facteurs étiologiques :

- L'allergie digestive doit surtout être recherchée par une enquête diététique approfondie chez les malades ayant des antécédents allergiques généraux et des taux de gammaglobulinémie élevée. Dans ces conditions, les régimes d'exclusions peuvent donner de très bons résultats.

Il est difficile de conclure quant au rôle de l'amibiase intestinale qui n'est présente de façon certaine dans les antécédents que chez un seul de nos malades, un autre patient ayant une histoire antérieure de troubles dysenteriques beaucoup plus flous ; 5 malades enfin ne pouvant être considérés comme atteints d'une dysenterie amibienne authentique mais d'un simple parasitisme amibien. Il faut noter cependant que l'ensemble des sujets ayant souffert de troubles intestinaux, ou ayant vécu en milieu d'endémicité et des cas où il a été trouvé des amibes dans les selles, représente 20 % de notre population. Mais, jamais les préparations anti-ambiennes n'ont apporté de modification sensible au cours de la maladie.

- La grossesse ne nous a pas paru avoir un retentissement particulièrement fâcheux sur la R.C.H et n'a déclenché aucune flambée évolutive dramatique, 3 malades sur 12 ont même été franchement améliorées. Il est néanmoins préférable de déconseiller une maternité aux femmes atteintes de R.C.H en poussées, car, c'est alors que se produisent les aggravations les plus nettes.

- L'importance des facteurs psychologiques est à souligner tant dans le déclenchement de la maladie, que comme facteur favorisant des poussées.

Notre étude ayant porté sur une majorité de malades hospitalisés, le nombre des formes graves est certainement supérieur à celui qui apparaîtrait dans une étude plus globale. Cette gravité est attestée par la

fréquence des signes généraux sévères (fièvre, dénutrition, hypoprotidémie, anémie, hyperleucocytose), des cas de polyarthropathies, des formes radiologiquement étendues (28 cas de pancolites dont 9 avec une atteinte de l'iléon terminal, 28 malades porteurs de pseudopolypes).

Le rythme évolutif le plus souvent observé (40 % des malades environ)est caractérisé par une à deux poussées annuelles séparées par des rémissions de plusieurs mois. Vient ensuite un contingent important (30 % des cas) de formes à poussées intermittentes ou espacées retentissant très peu sur la vie sociale des malades.

Les évolutions subintrantes sont heureusement plus rares (14 cas sur 104). Elles imposent fréquemment la chirurgie. Enfin, dans le cadre des poussées uniques, nous avons introduit 8 malades opérés dès leurs première poussée, 1 malade ayant une forme chronique continue depuis 12 ans peu invalidente, 11 sujets qui n'ont pas rechuté après leur première poussée.

Les complications les plus fréquentes et les plus graves ont été les perforations dont 6 cas sont rapportés : 5 ayant été mortelles L'action des corticoïdes, sauf chez un malade, est très discutable.

Un seul cancer, particulier par son caractère pluri-focal et l'ancienneté de la R.C.H sur laquelle il s'est greffé, a été observé, ce qui représente une fréquence inférieure à 1 % si on le rapporte à l'ensemble des malades, de 4 % si l'on considère uniquement les sujets atteints de R.C.H depuis plus de 10 ans.

Le nombre des décès s'élève à 16 cas (15,4 %) qui se décomposent en 5 malades médicaux, 11 décès chirurgicaux.

Les décès médicaux comprennent deux formes toxiques et très rapidement évolutives, chez des sujets relativement âgés (59 et 68 ans), une mort, par embolie pulmonaire, un cas de septicémie à colibacilles, un décès par insuffisance cardiaque chez un homme de 70 ans.

Des 11 décès post-opératoires, 6 ont été observés dans des formes compliquées (5 perforations et un cancer), 3 à la suite de complications post-opératoires. Une malade est décédée plusieurs mois après une iléostomie de sauvetage d'une forme évolutive grave. Les causes du décès post-opératoire n'ont pu être précisées dans un cas.

Vingt-sept interventions radicales ont été pratiquées avec une mortalité de 40,7 %. Il est à remarquer que l'amélioration des procédés chirurgicaux n'a pas contribué à diminuer la mortalité générale dont nous avons vu qu'elle était en nette regression, puisque si l'on compte 7 morts sur 19 malades opérés de 1952 à 1957, il y a 5 décès sur 9 cas opératoires durant la période s'étendant de 1958 à 1963. Différents types de procédés opératoires ont été utilisés : les meilleurs résultats ont été obtenus avec l'iléostomie et la colectomie subtotale en deux temps. Les interventions "atypiques" ne se signalent pas par un pourcentage particulièrement élevé d'échecs.

Pour les malades non opérés, et actuellement sous surveillance, on peut classer les résultats de la façon suivante :

- 7 malades ont un état clinique excellent et sont complètement asymptomatiques depuis au moins 3 ans (dans les cas où une endoscopie de contrôle a pu être pratiquée, la muqueuse rectale était normale ou atrophique).

- dans 38 cas, les poussées se sont nettement espacées sous l'effet du traitement ui a apporté une nette amélioration aux conditions d'existence de ces malades.

- dans 19 cas, l'évolution n'a pas été modifiée par la thérapeutique et l'état des malades est demeuré stationnaire,

- enfin, 8 malades dont l'affection s'est aggravée, représentent un échec complet du traitement médical.

En définitive, il ne semble pas qu'au cours de ces 12 dernières années, on ait assisté, dans la région parisienne, à une modification flagrante des caractères évolutifs de la recto-colite-hémorragique.

*

* *

Vu, le Président de Thèse :

Professeur A. LAMBLING

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur G. CORDIER

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

J. ROCHE.

B I B L I O G R A P H I E

1. - ALMY T.P. - LEWIS C.M.
Ulcerative colitis : a report of progress based upon the recent litterature.

Gastroenterology 45 (4) octobre 1963.

2. - BANKS B.M. - KORELITZ B.I. - ZETZEL L.
The course of nonspecific ulcerative colitis : review of twenty years' experience and late results.

Gastroenterology 32 (6) Juin 1957 - 983-1011

3. - BENSAUDE R.
Rectoscopie, sigmoïdoscopie.

Masson 1956, 1 vol.

4. -BONFILS S. - BERNIER J.J. - A. LAMBLING
"Les troubles métaboliques de la R.C.H. Signification pronostique et pathogénique".

Semaine des Hôpitaux de Paris, 32 (17) Mars 1956, 942-949

5. - BUFFAT (Thèse)
La rectocolite hémorragique. Etude statistique de l'évolution de 76 observations hospitalières.

LYON 1963 (266).

6. - CATTAN R. et Al.
La rectocolite hémorragique et purulente.

Flammarion 1959 - 1 vol.

7. - CRISMER R. et DREZE Ch.
La recto-colite-hémorragique, étude statistique et clinique de 120 observations.

Acta Gastroenterologica Belgica XXIV - aout, septembre 1961

8. - CROHN B.B . - YARNIS H. - WALTER R.I. - GABRILOVE L.J. - CROHN E.B.
Ulcerative colitis in pregnancy

New York state J. Medecine 56 - 2561 - 1956

9. - CULLINAN - Mac DOUGALL I.P.
The natural history of ulcerative colitis

The Lancet 1 - Mars 1957, 487-489

10. - DICK A.P. - GRAYSON M.J.
Ulcerative colitis : a follow-up investigation with muccsal biopsy studies.
British Medical Journal 1 - Janvier 1961 - 160

11. - DUPUY R. et THIROLOIX J.
Rectocolite-hémorragique.

Les feuillets du Praticien N° 220 - Novembre 1962, 465-496

12. - FLOOD C. - LEPORE M.J. - HIATT R.B . - KARVSH A.
Prognosis in chronic ulcerative colitis.

J. chronic Diseases 4 (3) septembre 1956, 267-282

13. - GOLDGRABER M.B. - J.B. KIRSNER
Carcinoma of the colon in ulcerative colitis.

Cancer 17 (5) May 1964 - 657-665

14. - HILLEMAND P. et Al.
A propos des recto-colite-hémorragiques avec manifestations articulaires. Leurs rapports avec le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Arch. Mal. App. Dig. 49 - 1960 - 613

15. - Mac DOUGALL I.P.
The cancer risk in ulcerative colitis.

The Lancet, 26 septembre 1964 - 655-658

16. - KELLEY M.L.
Chronic ulcerative colitis at a medical center in wester New York state, complication and course.

New York State Journal of Medecine July 15, 1963 - 2061-2075

17. - KELLNER H. - HERSCH R.A. - BARKER W.
Effect of adreno-cortical steroids on the post-operative course of patients with ulcerative colitis with discussion of spontaneous rupture of the small bowel.

Gastroenterology 45 (11) Juillet 1963

18. - D. KIEFFER - GIALANELLA R.R.
Arrested chronic ulcerative colitis.

Gastroenterology 39 (6) decembre 1960 - 687

19. - KIRSNER J.B. - Van WOERT M.
Irreversibility and reversibility in ulcerative colitis.

Medical clinics of North America 48 (1) January 1964 - 143-149

20. - KORELITZ B.I. - LINDNER A.E.
The influence of corticotrophin and adrenal steroids of the course of ulcerative colitis. A comparison with the presteroid era.

Gastroenterology 46 (6) Juin 1964 - 671-679

21. - LAMBLING A. et BERNIER J.J.
"Les formes graves de la recto-colite-hémorragique. Les indications du premier traitement chirurgical".

Semaines des Hôpitaux de Paris 32 (17) Mars 1956 - 933-942

22. - LAMBLING A. - BONFILS S. - TREMOLIERES J.
La diététique de la recto-colite-hémorragique.

Semaine des Hôpitaux 37 - Juin 1961 - 17-21

23. - LAMBLING A. - BERNIER J.J. - GOULIS M. et RICHIR Cl.
"Lésions de l'iléon au cours de la recto-colite-hémorragique.

Arch. Mal. App. Dig. 51 (11) Novembre 1962 - 1296 - 1324

24. - LINDNER A.E. - KING R.C. - BOLT R.
Chronic ulcerative colitis: a clinical appraisal and follow-up study.

Gastroenterology 39 (2) aout 1960 - 153-160

25. - LOODS J.C. - VALLIN J. - DUPUY R.
Le traitement des recto-colite-hémorragiques par certains butyrophenones

Arch. Mal. App. Dig. 53 (12) 1964 - 93-100

26. - LOYGUE J. et Al.
Lésions de l'intestin grêle et recto-colite hémorragique.

Arch. Mal. App. Dig. 48 - 1959 - 308

27. - DE M'UZAN M. - S. BONFILS - A. LAMBLING.
Etude pyschosomatique de 18 cas de recto-colite-hémorragique.

Semaine des Hôpitaux 34 - 16 mars 1958 - 922

28. - RACHET J. - BUSSON A.
Recto-colite hémorragique, maladies de l'intestin et du péritoine.

Flammarion 1 vol.

29. - RANKIN J.G. - GOULSTON S.J.M. - BODEN R.N. - MORROW A.W.
Fulminant ulcerative colitis.

Quaterly Journal of Medecine New series XXIX (115) Juillet 1960 - 375-390

30. - RICE-OWLEY J.M. - TRUELOVE J.M.
Ulcerative colitis, course and prognosis.

The Lancet 1 - 8 avril 1950 - 663-666

31. - RICHIR Cl. - A. LAMBLING
" Les accidents du relief muqueux colique au cours de la recto-colite hémorragique".

Arch. Mal. App. Dig. 50 (9) septembre 1961 - 885-903

32. - RICKS R.O. - KIRSNER J.B. - PALMER W.L.
Serum proteins in ulcerative colitis. II- the effect of therapy correlated with electrophoretic pattern.

Gastroenterology 37 - 1959 - 263

33. - JAMES L.A. - ROTH in Bockus.

Gastroenterology Volume II.

W.B. SAUNDERS Company Editeur. 1964

34. - SARLES H. et Al.
Recto-colite hémorragique et allergie alimentaire.
Arch. Mal. App. Dig. 48 - 1959 - 907

35. - SLOAN W.P. - BARGEN J.A. - GAGE R.P.
Life histories of patients with chronic ulcerative colitis : a review of 2 000 cases.
Gastroenterology 16 (1) september 1950 - 25-38

36. - SOULLARD J. - LAMBLINA A. - POTET F. et BOGNEL J.Cl.
Le rectum dans la recto-colite-hémorragique.
Arch. Mal. App. Dig. 53 (10 bis) octobre 1964 - 23

37. - SPENCER J.A - KIRSNER J.B. - MLYNA P. - REED P.I. - PALMER W.L.
Immediate and prolonged effects of corticotrophin and adrenal steroidsin ulcerative colitis.
Gastroenterology 42 (3) fevrier 1962 - 113-128

38. - STREICHER M.H.
Clinical course of chronic ulcerative colitis.
American Journal of Digestive diseases 5 - 1938 - 361-363

39. - TRUELOVE S.C.
Systemic and local corticosteroid therapy in ulcerative colitis.
British Medical Journal. 1 - 13 février 1960 - 464-467

40. - TRUELOVE S.C. - EDWARDS F.C.
The course and the prognosis of ulcerative colitis
Gut 4 (4) december 1963 - 299-315

41. - TUMEN H.J. - COHN E.M.
Pregnancy and ulcerative colitis.
Gastroenterology 16 (1) september 1950 - 1-11

42. - WILLARD J.H. - J.F. PELLEL - HUNDLEY J.W. - BOCKUS H.L.
Prognosis of ulcerative colitis.
JAMA 111 (23) December 1938 - 2078-2084

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V^e
Téléphone : ODÉon 58-90